# WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE CONSACRÉE A LA LITTÉRATURE MEDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN

POD REDAKCJĄ DOC. DR E. REICHER

WARSZAWA 1937
NUMER 10
PAŹDZIERNIK

**ROK WYD. XI**

# WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK, POŚWIĘCONY POTRZEBOM LEKARZA PRAKTYKA I PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO
REVUE MENSUELLE CONSACRÉE À LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE ET AUX BESOINS DU PRATICIEN
POD REDAKCJĄ DOC. DR MED. E. REICHER.

ROK XI WARSZAWA, PAŹDZIERNIK 1937 R. NUMER X

# 1927—X—1937

W październiku 1937 roku rozpoczyna „Wiedza Lekarska" jedenasty rok swego istnienia. W życiu pisma tak samo jak i w życiu ludzkim przychodzą chwile, w których zastanowić się godzi, czy zostały osiągnięte zamierzenia przedsięwziętej pracy.

Po latach Wielkiej Wojny polska naukowa praca lekarska, rozwijająca się żywo w latach ucisku, znalazła się w ciężkich warunkach. Warsztaty pracy naukowej nie były jeszcze należycie zorganizowane, wiele z nich znajdowało się dopiero w początkach rozwoju, cierpiała na tym praca dydaktyczna, która rozwijać się może tylko przy wysokim poziomie naukowym. W tych czasach i w tych warunkach powstała „Wiedza Lekarska".

W założeniu wydawnictwa leżał cel stworzenia organu, któryby dał czytelnikom w krótkiej, ale wyczerpującej postaci najnowsze zdobycze wiedzy lekarskiej. Wobec ogromu współczesnej literatury lekarskiej i rozwoju różnych specjalności trudno było jednak ująć nawet w krótkich streszczeniach zdobyczy wiedzy lekarskiej wszystkich krajów. Wobec tych trudności „Wiedza Lekarska" postanowiła być wyrazicielem jednolitej myśli lekarskiej zaprzyjaźnionego, wielkiego narodu francuskiego, którego twórcza literatura jest zawsze wyrazicielką wszystkich prądów nauk lekarskich.

Na tym jednak nie ograniczyły się zadania „Wiedzy Lekarskiej". Informując lekarzy praktyków w swym dziale streszczeń o postępach nauk lekarskich, przeznaczyła „Wiedza Lekarska" równie wielki dział wstępny na oryginalne artykuły dydaktyczne polskich autorów. Prace te oparte na osobistym doświadczeniu pracowników naukowych, czynnych twórczo w obranych dziedzinach, miały za zadanie zobrazowanie postępów wszystkich nauk lekarskich. Przeznaczone dla lekarzy, pogłębiały teoretyczne podstawy ich wiedzy lekarskiej, równocześnie mając za zadanie rozszerzenie ich postępowania praktycznego zgodnie z postępami na wszystkich polach medycyny. Na polu tej pracy wydawnictwo „Wiedzy Lekarskiej" było pierwszym tego rodzaju typem pisma w Polsce i znalazło pełne zrozumienie wśród naszych uczonych. Świadczy o tym 161 oryginalnych artykułów z różnych dziedzin medycyny, opracowanych przez wybitnych naszych teoretyków i klinicystów, świadczy wielka ilość streszczeń ze wszystkich dziedzin medycyny. Zakreślona w ten sposób na szersze tory praca wydawnicza była jednak możliwa tylko dzięki wysiłkom poprzedniej redakcji, której udało się stworzyć ściśle zwarty, w ciągu dziesięciolecia prawie niezmieniony, zespół redakcyjny oraz dzięki materialnym ofiarom, które ponosiło wydawnictwo w pełni zrozumienia swego, w szerszym znaczeniu pojętego, zadania obywatelskiego: podnoszenia stanu zdrowotnego naszego kraju przez pogłębienie kultury i myśli naukowej, pracy teoretycznej i praktycznej wśród lekarzy.

Wydawnictwo, wkraczając w 11 rok swego istnienia, będzie i nadal postępowało wytkniętym już torem.

## KLINICZNE ZNACZENIE PRZYSADKI MÓZGOWEJ

podała

DR ELEONORA REICHER, Doc. Uniw. J. P.

(dokończenie)

Różnorodne wpływy przysadki mózgowej stać się mogą jak wynika z ich zestawienia przyczyną różnych stanów chorobowych. Zaburzenia w wydzielaniu hormonu wzrostu powodują gigantyzm, akromelagię, karłowatość, zmiany w wydzielaniu hormonów gonadotropowych, pociągają za sobą zaburzenia czynności płciowych ze wszystkimi ich wtórnymi następstwami, z powodu nadmiaru wydzielania hormonu tyreotropowego rozwinąć się może obraz choroby Besedowa, odwrotnie obrzęk śluzowaty powstać może przy pewnym deficycie hormonu tyreotropowego; nadmiar w wydzielaniu hormonu kortikotropowego wyzwolić może obraz chorobowy gruczolaka nadnerczy (otyłość, zanik czynności płciowych, wykształcenie odwrotnych cech płciowych, nadmierne uwłosienie, wysokie ciśnienie krwi i t.d.), tak trudny do odróżnienia od zespołu choroby Cushinga, zaś niedostateczne wydzielanie tego hormonu może być źródłem zmniejszonego wydzielania kory nadnerczy z różnymi jego ciężkimi następstwami (postępujące osłabienie, wychudzenie, niskie ciśnienie krwi, etc.).

Zmiany wydzielania przedniego płata przysadki mózgowej wyzwalają jednak nietylko zmiany chorobowe ze strony innych gruczołów dokrewynch, ale stają się nieraz przyczyną licznych zmian chorobowych z powodu zaburzeń przemiany materii, w szczególności zmniejszone wydzielanie hormonu specyficzno - dynamiczno białkowego i hormonu ketonemicznego wyzwolić może obraz otyłości, nadmiar hormonu cukrotwórczego albo niedostateczne wydzielanie pankreatostymuliny — cukrzycy. Te liczne stany chorobowe rozwijać się mogą szczególnie w tych okresach życia, w których przysadka mózgowa wykazuje wzmożoną działalność, co ma szczególnie miejsce w o k r e s i e d o j r z e w a n i a i w o k r e s i e p r z e k w i t a n i a.

W okresie dojrzewania występują szczególnie zaburzenia wzrostu, zaburzenia czynności płciowych, stany bądź wychudzenia, bądź otyłości, zmiany czynności innych gruczołów dokrewnych np. tarczycy, zależnych od regulacyjnego działania przysadki.

W drugiej połowie życia, w wieku późniejszym przechodzi przysadka mózgowa, jak to podnosi K y l i n, przez okres nadczynności. Na tym tle występują zmiany przemiany materji, szczególnie wytwarza się otyłość, występuje niestałość przemiany węglowodowej, wreszcie cukrzyca. Nadciśnienie samorodne tak częste w drugiej połowie życia powstaje według K y l i n a i C u s h i n g a na tle nadmiernego wydzielania tylnego płata przysadki mózgowej. Odnosić się to może szczególnie do nadciśnienia w okresie przekwitania, które przy ogólnie wzmożonej pobudliwości nerwowej cechuje się nieraz zmianami w ilości oddawanego moczu raz skąpego, to znów obfitego, co ze swej strony wskazywać może na zmiany hormonu, h a m u j ą c e g o d i u r e z ę, wydzielanego przez tylni płat przysadki mózgowej.

Przejściowe czynnościowe zaburzenia przysadki mózgowej w okresach życia, cechujących się wysoką pobudliwością nerwową, wskazują, że czynność przysadki w wysokiej mierze jest uzależniona od stanu centralnego i wegetatywnego układu nerwowego. Biologicznie jest to niezmiernie ciekawe, że zaburzenia nerwowe, wyzwalając grę wszystkich wpływów hormonalnych przysadki na czynności innych narządów dokrewnych i na przemianę materji ustroju stać się mogą przyczyną ciężkich zmian i zaburzeń czynności organicznych.

Nerwowe połączenia przysadki mózgowej zostały w ostatnich latach dokładniej poznane. Przysadka łączy się ściśle z okolicą podwzgórkową, w której znajdują się wytwory jej wydzielania, a ponieważ z okolicy tej prowadzą drogi nerwowe do rdzenia przedłużonego i kręgowego przeto musi wpływ przysadki zaznaczyć się na wszystkich czynnościach wegetatywnych, mających swe wielkie ośrodki w tych okolicach.

Odwrotnie z okolicy podwzgórkowej odchodzą włókna nerwowe, kończące się głównie w tylnich częściach przysadki, często w sąsiedztwie jej komórek. Okolica podwzgórkowa, zdaje się, wywiera swój wpływ nerwowy głównie na czynności tylnego płata, a więc na czynności antydiuretyczne, na wydzielanie oktyoocyny, na nadciśnienie, natomiast na czynności, związane z wydzielaniem przedniego płata (wzrost, czynności płciowe, regulacja węglowodanowa, wpływ na inne gruczoły dokrewne) okolica ta nie ma wpływu, choć niektóre włókna nerwowe dochodzą do części przejściowej, w której znajdują się już komórki kwasochłonne i zasadochłonne.

Górny zwój szyjny układu współczulnego reguluje głównie czynność płata przedniego. Zwój ten jest jedynym z najważniejszych regulacyjnych ośrodków, nietylko obwodowo - wegetatywnych, ale i dokrewnych.

Włókna pozwojowe, idące do przysadki od górnego zwoju, mają charakter włókien współczulnych, a ponieważ włókna, podchodzące do przysadki z okolicy podwzgórkowej, uzależnione są prawdopodobnie od układu błędnego, przysadka mózgowa zdaje się wobec tego posiadać unerwienie podwójne: współczulne i błędne.

Wpływy górnego zwoju szyjnego są więc bardzo rozległe. Reguluje on układ naczynioruchowy przysadki, wpływa na wydzielanie hormonu wzrostu, prolanów oraz na czynniki przysadkowe, regulujące tak przemianę węglowodanową jak i wszystkie inne gruczoły wydzielania wewnętrznego. Ze swej strony znowu pewne hormony przysadkowe mają wpływ współczulny; tak np. działa hormon hipertensyjny, cukrotwórczy i t. d.

Te niezmiernie ciekawe i płodne w następstwa teoretyczne badania R o u s s y'e g o i M o s i n g e r a dowiodły, że różnorodne podniety mogą wywierać swój wpływ na przysadkę mózgową i wyzwalać tą drogą odruchy. Jest więc obecnie dowiedzione, że wszystkie czynniki, kształtujące rozwój i życie somatyczne jednostki, nie są oddalone od psyche, ale poprzez korę mózgową i okolicę podwzgórkową wywierają swój wpływ na przysadkę, która reaguje na wszystkie podniety, dochodzące do niej za pośrednictwem górnego zwoju szyjnego. Usunięcie tego zwoju wywołuje wzmożone wydzielanie koloidu przysadki do okolicy podwzgórkowej i wpływa na wielkie jądra tego ośrodka przez wydzielanie donerwowe. Przysadka sama przez swe wydzielanie pobudza lub hamuje własne ośrodki regulacyjne, a nie jest wyłączone, że zmiany składu chemicznego płynu mózgowo-rdzeniowego wpływają ze swej strony na wydzielanie przysadki. Należy więc przyjąć, że istnieje prawdziwy łańcuch regulacyjny hormono-neuro-hormonalny przysadki, regulujący wszystkie czynności wegetatywne, zależne od nierozerwalnie ze sobą związanego układu podwzgórkowo - przysadkowego, będącego ośrodkiem życia dokrewno-wegetatywnego ustroju.

Dotychczasowy podział cierpień, powstających z powodu zmian przysadki, opierał się na badaniach jej właściwości fizjologicznych i na sympatologii. C u s h i n g dzieli cierpienia przysadki na pięć zasadniczych grup:

1. Pierwsza grupa obejmuje zaburzenia gruczołowe przysadki, powstające także i na tle ucisku. Do grupy tej należą:
   a) zespoły nadczynności: gigantyzm i akromegalia,
   b) zespoły niedoczynności w okresie poprzedzającym dojrzewanie i w okresie po zakończonym dojrzewaniu,
   c) połączenie obu zespołów poprzednich.
2. Druga grupa obejmuje zespoły, powstające z powodu guza przysadki, jednakże bez zaburzeń gruczołowych.
3. W trzeciej grupie znajdują się przypadki zaburzeń gruczołowych bez objawów ucisku. Należą tu zespoły:
   a) nadczynności,
   b) niedoczynności,
   c) dysfunkcji gruczołowej.
4. W grupie czwartej znajdują się te same zespoły co w grupie trzeciej, spowodowane jednak uciskiem gru-

czołu przez guz oddalony, znajdujący się w innych częściach mózgu.

5. Piąta grupa obejmuje zespoły wielogruczołowe, w których występują także objawy zależne od przysadki, ale nie mające roli dominującej.

Maranon wprowadził podział cierpień przysadki, zależnie od ich pochodzenia, z płata przedniego lub tylnego. Zespół płata przedniego obejmuje:
- a) gigantyzm,
- b) akromalię,
- c) nanizm,

Zespół, pochodzący z płata tylnego, zawiera:
- a) dystrophia adiposo-genitalis,
- b) moczówkę prostą.

Lucien, Parisot i Richard zwracają uwagę, że podstawy tych podziałów, choć pozornie fizjologiczne, są jednak sztuczne. Sztuczne jest pojęcie niedostatecznego wydzielania, gdyż w warunkach doświadczalnych można usunąć wielką część gruczołu, nie wywołując poważniejszych zaburzeń, tak samo stwierdzono poważne zniszczenia gruczołów bez objawów klinicznych. Pojęcie nadmiernego wydzielania również nie posiada podstaw klinicznych, gdyż nie udało się nigdy wywołać przez wstrzykiwania wyciągów gruczołowych zespołów akromegalii.
W warunkach prawidłowych, produkty czynności gruczołowej wydzielane są prawdopodobnie w nadmiarze, gdyż już cząstka zaszczepionego gruczołu, wystarcza dla potrzeb ustroju. Ponad to produkty wydzielania znikają bardzo szybko z ustroju, prawdopodobnie niszczone przez krew, lub narządy, dla których są przeznaczone. O szybkim usuwaniu produktów wydzielania wewnętrznego, przemawiają także badania, wykazujące wytwarzanie się tak zwanych przeciwhormonów, neutralizujących działanie produktów hormonalnych. Wobec tych rozważań, podział cierpień przysadkowych na grupy, zależne od nadmiernego lub niedostatecznego wydzielania, ustępuje powoli miejsca podziałowi innemu. Przypuszcza się obecnie, że zaburzenia przysadki powstają nie na tle nadmiernego lub zmniejszonego, lecz wadliwego, może zmienionego chemicznie, wydzielania. Ponadto w dzisiejszych warunkach, gdy wiadomo już, że cały szereg zespołów, pozornie przysadkowych powstaje zupełnie bez zmian przysadki, a tylko na tle zmian okolicy leja i guza popielatego, nie można zespołów klinicznych ściśle umiejscawiać w przysadce, nie można ich oddzielać od sąsiednich okolic mózgu. Wobec tego, jako jedynie pewna podstawa, pozostaje podział w zależności od objawów, wywołanych zmiennością wydzielania może zwyrodniałych produktów przysadki. Parisot, Lucien i Richard proponują podział następujący

I. Zespoły, o objawach układających się w pewien system.
   1) Zespół dystrofii kostnej:
      - a) akromegalia,
      - b) gigantyzm,
      - c) nanizm,
      - d) infantylizm.
   2) Zespoły dystrofii odżywczej:
      - a) dystrophia adiposo - genitale,
      - b) charłactwo przysadkowe,
      - c) moczówka prosta,
      - d) cukrzyca.

II. Zespoły, powstające z powodu guza, powodującego jedynie objawy uciskowe ze strony narządów sąsiednich.

III. Zespoły wielogruczołowe, o różnych objawach.

Etiologia zaburzeń przysadkowych, choć niedokładnie jeszcze zbadana, wykazuje pewne cechy charakterystyczne. Cierpienie te nie są zależne od płci i występują mniej więcej z tą samą częstością u jednostek płci męskiej i żeńskiej. Rasa zdaje się również nie odgrywać większej roli, choć akromegalia występuje nieco częściej u żydów. Pewną, choć niewyraźną rolę, odgrywa dziedziczność w tym jednak znaczeniu, że w rodzinach, gdzie stwierdzono już jakieś zmiany aparatu przysadkowo-śródmózgowgeo, aparat ten jest prawdopdobnie mniej wartościowy i łatwiej podlgea działaniu czynników szkodliwych. Są to opisywane przypadki różnorodnych zmian rodzinnych, jak np. ojciec wzrostu bardzo wysokiego posiada dwoje dzieci, z których jedno cierpi na moczówkę prostą, drugie na akromegalię, albo np. ojciec chory na kiłę ma troje dzieci z zespołem Babińskiego-Frölicha.

Pewien wpływ na występowanie chorób przysadkowych zdaje się mieć i odżywianie, gdyż u dzieci źle odżywianych, stwierdzono zmniejszenie się ilości komórek kwasochłonnych (Stefko). Spo-

strzeżenie to jest szczególnie interesujące, jeżeli się uwzględni, że zahamowanie wzrostu występuje często u dzieci źle odżywianych, a hormon wzrostu jakoby jest wydzielany przez komórki kwasochłonne. Wiadomo od dawna, że urazy mogą wywoływać zespoły przysadkowo-śródmózgowe, natomiast nowszej daty są spostrzeżenia, stwierdzające, że zmiany tego układu wystąpić mogą na tle intotyksacyj, pochodzących z przewodu pokarmowego. Stwierdzono bowiem, że dzieci, zakażone pasorzytami przewodu pokarmowego różnego typu, między innymi Ankylostoma duodenale, wyraźnie są zahamowane w rozwoju, spostrzegano dalej, że przewlekłe zaburzenia przewodu pokarmowego, odgrywają pewną rolę przy powstaniu zespołu moczówki prostej. Wreszcie dużą rolę w etiologii zaburzeń przysadkowo-śródmózgowych odgrywają różne zakażenia. Wchodzą tutaj zakażenia ogólne, mogące wywołać ogniska zapalne lub ropne w sąsiedztwie przysadki, dalej banalne zakażenia jamy nosowo-gardzielowej mogą, pełzając, dotrzeć do układu śródmózgowo-przysadkowego, wreszcie zakażenia ostre, jak błonica lub płonica, stać się mogą przyczyną zespołu moczówki prostej lub dystrophia adiposo-genitalis itd.

Wśród zakażeń ostrych szczególnie ważna rola przypada śpiączkowemu zapaleniu mózgu, na którego tle nieraz rozwija się zespół moczówki prostej lub dystrophia adiposo-genitalis. Wśród zakażeń przewlekłych szczególnie ważną jest kiła, która we wszystkich swych postaciach, jako kiła wrodzona, kiła nabyta lub kiła późnych okresów, umiejscowić się może w okolicy przysadkowo - śródmózgowej, do której ma szczególną predylekcję, powodując zespół gigantyzmu i nanizmu kiłowego, akromegalii kiłowej, kiłowej moczówki prostej, wreszcie różnych typów otyłości pochodzenia kiłowego, oraz karłactwa kiłowo-przysadkowego. Z pośród tych wszystkich przyczyn etiologicznych, najczęstszą przyczyną zespołów przysadkowych, są jednak guzy tej okolicy. Według C u s h i n g a mogą to być guzy o bardzo różnym charakterze anatomopatologicznym, jednakże najczęściej gruczolaki. Guzy te działają albo niszcząc bezpośrednio układ przysadkowo-śródmózgowy, albo też przez stały, choć powolny ucisk, wywołują zmiany wydzielnicze. Wreszcie zmiany wydzielania przysadkowego, powodujące objawy kliniczne, wystąpić mogą jako przesadne przystosowanie się przysadki do fizjologicznych przemian różnych okresów życia. Należą tutaj przypadki nagłego przyrostu wzrostu i występowanie cech akromegalicznych w okresie dojrzewania, cechy akromegaliczne widoczne nieraz w czasie ciąży, a także, razem z innymi objawami, np. nadciśnieniem w okresie przekwitania.

Stwierdzono, że zmiany struktury przysadki występują już w warunkach życia fizjologicznego, prawdopodobnie na tle wyczerpania lub zużycia. Tem tylko dają się tłumaczyć otrzymane doświadczalnie zmiany przysadki u zwierząt w czasie zmęczenia i ciężkiej pracy fizycznej. Do takich zmian, mających charakter zwyrodnieniowy, należy prawdopodobnie stwierdzone u starców przeładowanie przysadki tłuszczowym produktem jej wydzielania oraz nadmierna ilość barwika, która u starców nie znajduje się tylko w płacie tylnim, ale przenika i do płatu przedniego. Zmiany struktury przysadki znajdowano w stanach chorobowych, tak np. przeładowanie barwikiem stwierdzano także w przebiegu paraliżu postępowego, z powodu krwawień; zwyrodnienie tłuszczowe znaleziono w ostrym, żółtym zaniku wątroby, przy zmianach patologicznych przysadki, stwierdza się w niej złogi wapnia. Zwyrodnienie miąższowe występuje głównie w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, zwyrodnienie koloidowe jest charakterystyczne dla przysadek znacznie powiększonych, wreszcie zwyrodnienie wakuolizujące ma towarzyszyć nagół przewlekłym sprawom zapalnym.

Doświadczalnie stwierdzono, że toksyny zarazków, a także toksyny, powstające endogennie, w małych dawkach wywołują przekrwienie i pobudzają czynności wydzielnicze przysadki, zaś w dawkach większych — wywołują objawy zwyrodnienia. Powiększenie przysadki, powstające w tych warunkach, uważane jest nawet przez wielu autorów, jako wyraz czynności antytoksycznych.

W przebiegu długotrwałych cierpień zakaźnych, zmiany przysadki są bardzo charakterystyczne, występują one tak w miąższu, jak w naczyniach, jak wreszcie i w zrąbie tkankołącznowym. Zrąb jest przerośnięty, w miąższu przeważają komórki zasadochłonne, wydziela się obficie koloid. Wszystkie te zmiany zdają się być

wyrazem zmniejszenia czynności wydzielniczej przysadki, gdyż występują one także u starców. Zmiany gruźlicze przysadki występują albo jako gruzełki umiejscowione w przysadce w przebiegu prosówki, albo jako zmiany zapalne, rozciągające się na otoczenie przysadki w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych, albo wreszcie jako gruźlica samej przysadki, czy to w przebiegu prosówki, czy też jako przejście na przysadkę procesu gruźliczego, toczącego się w sąsiedztwie.

Kiła przysadki jest znacznie częstsza od gruźlicy. Przysadka, w stosunku do zarazka gruźliczego, zdaje się w pierwszych latach życia być prawie równie wrażliwa, jak wątroba, tem się też tłumaczy częste umiejscowienie kiły dziedzicznej w przysadce. Wrodzona kiła przysadki występuje głównie w postaci przerostu zrąbu tkankołącznowego na koszt tkanki gruczołowej, czasami tylko wytwarzają się maleńkie kilaki. Wszystkie te zmiany w kile wrodzonej dotyczą głównie płata przedniego, znacznie rzadziej tylnego.

Zmiany przysadki w kile nabytej, występują głównie w postaci kilaków.

Zwykły przerost przysadki jest naogół wyrazem jej nadczynności. Roussy odróżnia trzy grupy przerostu:

a) przerost zwykły, fizjologiczny,
b) przerost zwykły, patologiczny,
c) przerost gruczolakowaty.

Zwykły, fizjologiczny przerost występuje w przypadkach częściowego zniszczenia gruczołu, jako odczyn wyrównawczy, dalej w okresie dojrzewania, ciąży, karmienia, w okresie przekwitania, po wytrzebieniu, przy niedostatecznej czynnościowej sprawności tarczycy.

Przerost patologiczny jest najczęstszy w przebiegu przewlekłych cierpień, jak gruźlica, przewlekłe zapalenie nerek, paraliż postępowy etc. Hyperplazja jest wtedy wyrazem łagodnego odczynu zapalnego.

Przerost gruczolakowaty występuje na tle hyperplazji ograniczonej do pewnych części gruczołu. Części gruczołowe powiększają się i odcinają od swego otoczenia, naogół przerasta tylko jeden rodzaj komórek chromofobnych lub chromofilnych.

Przerost gruczolakowaty jest stanem przejściowym do wytworzenia się gruczolakowatego guza przysadki.

Wśród guzów przysadki, na pierwszym miejscu stoją guzy gruczolakowate, pochodzące najczęściej z przedniego płata przysadki. Cechą charakterystyczną tych guzów jest jednostajność typu komórkowego. Wszystkie komórki guza są albo komórkami chromofobnymi, albo komórkami chromofilowymi. Częstsze są gruczolaki złożone z komórek kwasochłonnych, rzadsze złożone z komórek zasadochłonnych. Oprócz wspomnianych komórek zasadniczych, pojawiają się w guzach komórki nietypowe, a tkanka łączna, międzykomórkowa, wykazuje pewną skłonność do zaniku.

Guzy gruczolakowate przysadki mają różny charakter, gdyż spotyka się wszystkie okresy przejściowe, od zwykłej hyperplazji, do gruczolaka i guza złośliwego, niema właściwie żadnej, określonej cechy, odgraniczającej odczyn zapalny miąższu przysadki od formacji gruczolakowej. O naturze złośliwej gruczolaka świadczy jedynie zmiana zwykłej architektury tkankowej przysadki, obecność komórek nietypowych, rozszerzanie się gruczolaka na części sąsiednie, a wreszcie wytworzenie przerzutów.

Z pośród zespołów dystrofii kostnej na tle zaburzeń przysadkowych, do których należą akromegalia, gigantyzm, nanizm i infantylizm, najlepiej znana jest akromegalia.

Akromegalia jest najczęstszym cierpieniem przysadki, występującym równie często u mężczyzn, jak i u kobiet. Charakterystyczną objawową cechą tej choroby jest zgrubienie tak części twardych, jak i miękich, np. błon śluzowych końcowych odcinków ciała, a także powiększenie narządów przewodu pokarmowego, co stać się może przyczyną zaburzeń. Akromegalia łączy się nieraz z innymi objawami przysadkowymi, jak moczówka prosta, cukrzyca, otyłość i gigantyzm. Cierpienie przebiega często z upośledzeniem czynności płciowych, nieraz w towarzystwie cukrzycy oraz z objawami zaburzenia czynności innych gruczołów dokrewnych.

Akromegalię przypisywano nadmiernemu wydzielaniu przysadki, w szczególności jej komórek kwasochłonnych. Wyrażano przytem przypuszczenie, że przed zakończeniem okresu dojrzewania, nadmierne wydzielanie hormonu wzrostowe-

go, pochodzącego, jak przypuszczają, z tych komórek, powoduje gigantyzm, zaś po zakończeniu okresu wzrostu — akromegalię, która w tem ujęciu, staje się gigantyzmem człowieka dorosłego. Opisywano jednak przypadki akromegalii zupełnie bez zmian przysadki, w tych przypadkach należy przypuszczać, że sam produkt wydzielania przysadki był zmieniony. Ogromna większość autorów widzi dzisiaj przyczynę akromegalii w patologicznej zmianie hormonu wzrostu. Według H e t e n y i'e g o jeżeli zmieniony produkt przysadki działa na ustrój rosnący, powstaje gigantyzm, jeżeli na ustrój dorosły — akromegalia, jeżeli na oba okresy wzrostu, powstają formy gigantyczno - akromegaliczne. L u c i e n, P a r i s o t i R i c h a r d podkreślają jednak, że jest możliwe, iż zmieniony produkt wydzielania przysadki działa nie bezpośrednio, ale pośrednio, może za pomocą ośrodków w sąsiedztwie guza popielatego lub też za pośrednictwem innych gruczołów dokrewnych.

Klinicznie, w zależności od czasu trwania i przebiegu, odróżnia się postacie poronne łagodnej akromegalii, od postaci cięższych. Postacie łagodne, często poronne, mają charakter przejściowy. Powstają one na tle zastępczo wzmożonego wydzielania, zaznaczają się tylko łagodnemi, dyskretnymi, przejściowymi zmianami. Takie są postacie akromegalii, w okresie ciąży, karmienia, dojrzewania i przekwitania.

P o s t a c i e ł a g o d n e, lecz o charakterze stałym, rozwijają się najczęściej na tle gruczolaka; przebieg ich bywa zwykle długotrwały, trwający kilkadziesiąt lat.

P o s t a c i e c i ę ż k i e, rozwijające się naogół na tle guzów złośliwych, mają przebieg znacznie krótszy, kilkuletni. Postacie akromegalii trwałej, przebiegają nieraz w towarzystwie cukrzycy, pochodzenia przysadkowego, cechującej się więc swą insulinoodpornością.

Wśród ciężkich postaci akromegalii, odróżniano postać amyotroficzną z zanikami mięśniowymi, postać paralityczną, wreszcie postać neuralgiczno-reumatyczną, charakteryzującą się bólami mięśniowymi i neuralgicznymi, będącymi wyrazem uszkodzenia centralnego układu nerwowego.

W przypadkach złośliwej akromegalii dołączają się nieraz objawy uciskowe, w postaci bólów głowy, zaburzeń wzroku, zmian powonienia itd.

G i g a n t y z m jest cierpieniem wieku rozwoju, szczególnie częstym u chłopców, wyrażającym się szczególnie w okresie dojrzewania nadmiernym wzrostem szkieletu kostnego, przy zachowaniu proporcyj prawidłowych. Chorzy przekraczają przeciętny wzrost jednostek swej rasy, przy czym prawie zawsze wzrost zbyt wysoki łączy się z niewystarczalnością gruczołów płciowych i z pewnym niedorozwojem umysłowym. Należy z tego wnioskować, że zaburzenie wydzielania wewnętrznego przedniego płata przysadki, łączy się w tych przypadkach z zaburzeniami czynności gruczołów płciowych. Najczęstszą przyczyną gigantyzmu jest kiła wrodzona. Siła fizyczna gigantów jest najczęściej dość słaba, często cierpią oni na zaburzenia przemiany materii i otyłość, prawdopodobnie jako wyraz i innych zaburzeń pochodzenia przysadkowego.

Giganci żyją naogół niezbyt długo, gdyż naogół po kilku lub kilkunastu latach występuje u nich okres osłabienia i chorzy giną z objawami charłacznymi lub z powodu innych chorób, np. gruźlicy, która rozwinęła się w międzyczasie.

Odróżnia się postać akromegaliczną gigantyzmu, w której gigantyzm kombinuje się z objawami akromegalii i postać infantylną, w której niedostateczny rozwój gruczołów płciowych, zdradza się brakiem ukształtowania wtórnych cech płciowych. W przypadkach infantylnych, kostnienie jest spóźnione.

K a r ł o w a t o ś ć przysadkowa jest postacią chorobową rzadką, charakteryzującą się zatrzymaniem wzrostu przy prawidłowej budowie ciała i normalnym rozwoju gruczołów płciowych. Przyczyną cierpienia może być kiła, guz albo różnego typu uszkodzenia przysadki. W innych znowu przypadkach, zatrzymanie wzrostu łączy się z niedostateczną czynnością gruczołów i brakiem wtórnych cech płciowych. Jest to wtedy i n f a n t y l i z m p r z y s a d k o w y. Infantylizm zresztą występuje i w innych zespołach przysadkowych, szczególnie w moczówce prostej i dystrophia adiposo-genitalis. Najczęstszą przyczyną infantylizmu przysad-

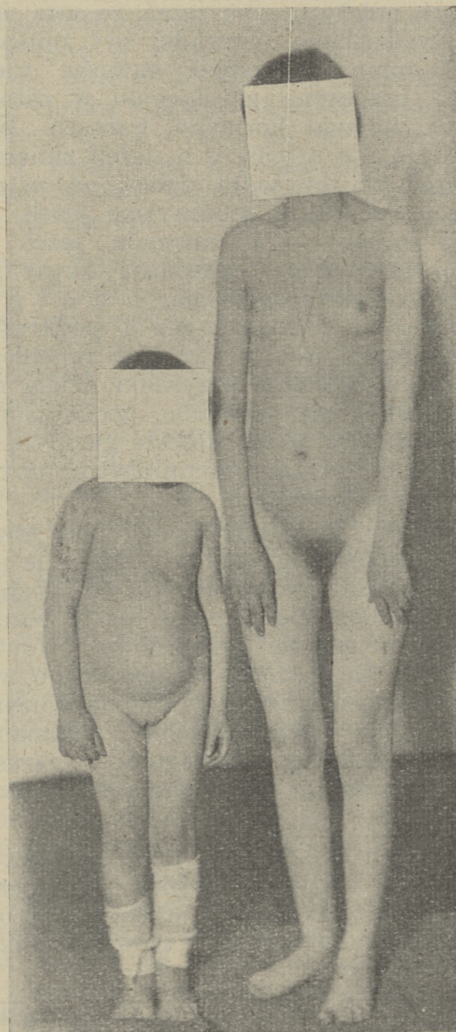
kowego są guzy przysadki lub jej sąsiedztwa, np. nowotwory w sąsiedztwie guza popielatego lub trzeciej komory.

Zespoły zaburzeń przemiany materii na tle zmian wydzielania przysadkowego, można ugrupować w cztery odrębne postaci chorobowe:

1) choroba Babińskiego-Frölicha (Dystrophia adiposo-genitalis),
2) choroba Simmondsa,
3) cukrzyca przysadkowa,
4) moczówka prosta.

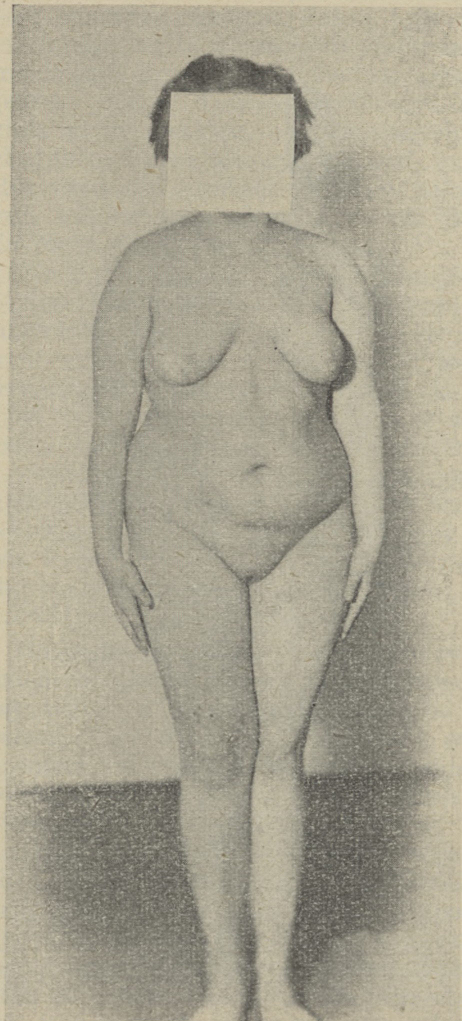
Choroba Babińskiego-Frölicha, jest, jak wiadomo, zespołem, występującym u dzieci i młodzieży, niezależnie od płci, w którym charakterystyczna otyłość łączy się z zahamowaniem rozwoju płciowego, następczym infantylizmem, brakiem cech płciowych i, jak chcą niektórzy, autorzy, z pewnym zahamowaniem wzrostu. Przyczyną cierpienia bywają urazy, zakażenia ostre, szczególnie często śpiączka, zakażenia przewlekłe, szczególnie kiła, wreszcie guzy przysadki, leja lub dna trzeciej komory, powodujące łączne zaburzenia przysadki i okolicy podwzgórkowej. Charakterystyczną cechą otyłości przysadkowej jest rozłożenie tłuszczu, który, pozostawiając kończyny, odkłada się głównie, w szczególnie dużej ilości, w górnej połowie ciała, na twarzy, na piersiach i brzuchu, oraz w okolicy siedzeniowej. Cierpienie cechuje się ponadto podwyższeniem tolerancji na glukozę w wielu przypadkach, co do podstawowej przemiany materii zdania są podzielone, stwierdzano poziom prawidłowy, rzedziej powiększony, czasami zmniejszony.

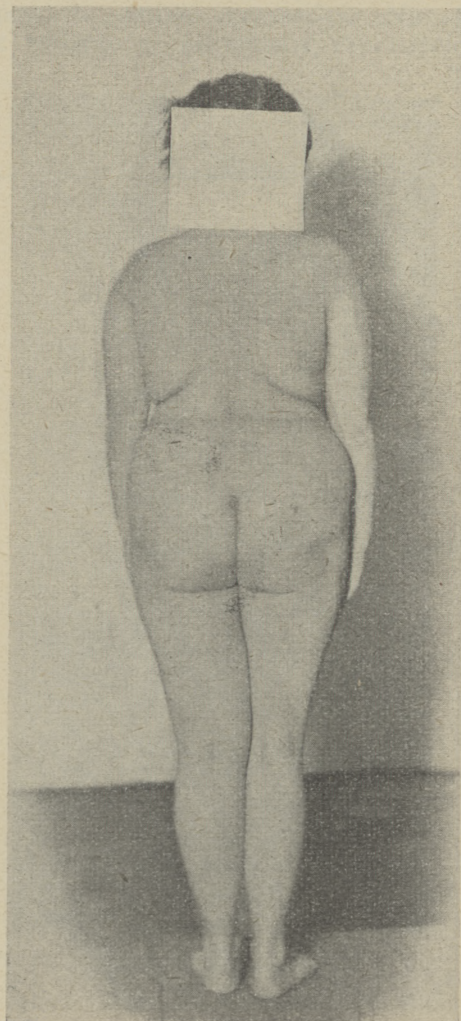
Zespół Babińskiego-Fröhlicha nie zawsze przebiega w sposób ciężki. W okresie dojrzewania, czasami może nieco wcześniej lub później, mniej więcej między 12—15 rokiem życia występują nieraz u młodzieży postacie podobne, ale poronne, będące najprawdopodobniej tylko wyrazem czynnościowego zaburzenia wydzielania przedniego płata przysadki. Charakterystyczna zmiana polega jedynie na wystąpieniu zespołu otyłości o ułożeniu typowym dla sprawy przysadkowej, gdyż masy tłuszczowe odkładają się głównie w tkance podskórnej tułowia i twarzy, a kończyny są zgrabne i wolne od pokładów tłuszczu. Wzrost i rozwój płciowy tej młodzieży jest naogół prawidłowy, czasami tylko u dziewcząt miesiączka jest nieco nieregularna. Młodzież ta umysłowo jest czasami trochę ociężała, męczy się szybko, dość częste są stany podgorączkowe, a czasami nagłe znaczne wyskoki ciepłoty, dla których — tak jak i dla stanów podgorączkowych — nie znajduje się objektywnego wytłumaczenia, częste są bóle głowy, dla których nie można znaleźć przyczyny. Podstawowa przemiana materii prawie nigdy nie jest zmniejszona, raczej zlekka lub średnio podwyższona, co jest zadzi-



Fot. 1.
Z prawej dziewczynka 12-letnia o wątłej budowie rozwinięta prawidłowo.
Z lewej dziewczynka 10-letnia, sprawiająca wrażenie 5-letniej, umysłowo dobrze rozwinięta. Karłowatość przysadkowa, o zmianie przysadki prócz innych cech świadczą także zmiany troficzne skóry.

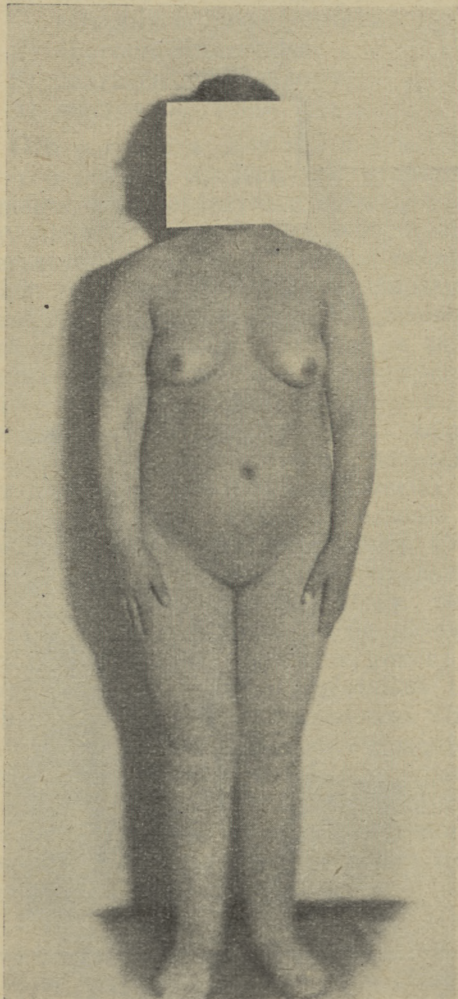
wiające przy znacznej otyłości. W niektórych przypadkach można przypuszczać, że otyłość jest konstytucjonalna, rodzinna, w innych nie ma podstaw do takiego przypuszczenia. Na naturę przysadkową choroby wskazuje wynik leczenia. T a m, g d z i e z w a l c z a n i e o t y ł o ś c i z a p o m o c ą o d p o w i e d n i e j d i e t y, ć w i c z e ń r u c h o w y c h, n a w e t s t o s o w a n i a p r z e t w o r ó w t a r c z y c y okazuje się bezsilne, d z i a ł a n i e r a z o d c h u d z a j ą c o s t o s o w a n i e p r z e t w o r ó w p r z e d n i e g o p ł a t a p r z y s a d k i, p o k t ó r y c h n i e t y l k o, ż e n a s t ę p u j e s p a d e k w a g i, a l e p o p r a w i a s i ę s t a n o g ó l n y, z n i k a o c i ę ż a ł o ś ć, s z y b k i e z n u ż e n ie itd. Wytłumaczenie tych przypadków może być różne. Jeżeli nic nie wskazuje na organiczne zmiany przysadki (prawidłowej wielkości i kształtu siodełko tureckie, odczyn Wassermanna ujemny, prawidłowy stan narządów wewnętrznych), wtedy możliwe jest, iż otyłość jest wyrazem dyshormozy, okresowo zmienionego wydzielania przysadkowego, występującego z powodu zmian okresu dojrzewania, zatrzymania wydzielania hormonu wzrostu, wzmożonego wydzielania hormonów gonadotropowych, może także wzmożonego wydzielania hormonów tyreotropowych, na co wskazuje nie tylko powiększenie podstawowej przemiany ma-

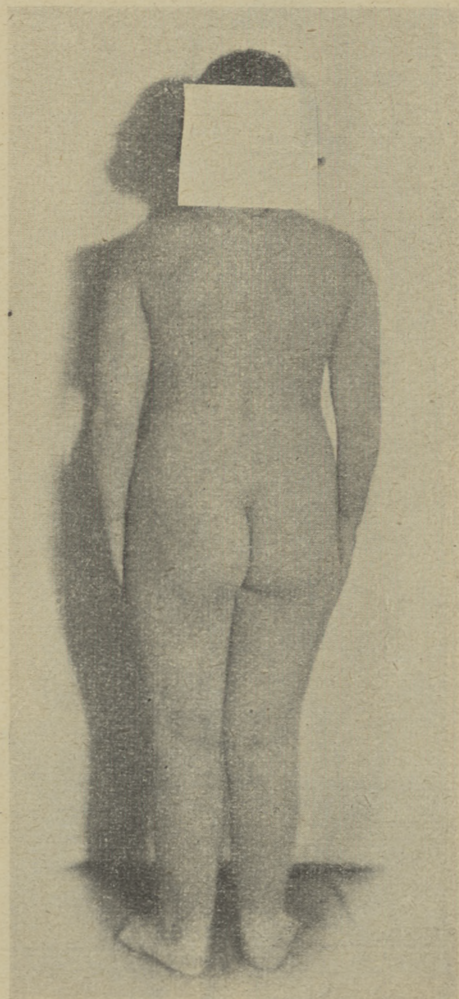




Fot. 2.
Lekka postać otyłości przysadkowej, l. 14.

terii, ale i częste w tym wieku powiększenie tarczycy. Należało by może przypuszczać, że dyshormonoza przysadki, prowadząca do otyłości z powodu gorszego wydzielania hormonu, powiększającego swoisto-dynamiczne działanie białek, i hormonu, powodującego rozkład tłuszczów, cy podwzgórkowej), przez zmienione wytwory wydzielania przysadki. Jednakże geneza opisanej postaci otyłości młodzieży, którą, w odróżnieniu od zespołu Babińskiego-Fröhlicha, nazwać by można p r z e j ś c i o w ą o t y ł o ś c i ą m ł o d z i e ń c z ą, może być innej natury. W





Fot. 3.
Otyłość na tle zaburzeń wielogruczołowych, l. 15.

wywołuje wtórnie jako odruch obronny, wzmożone wydzielanie tyreostymuliny, pobudzającej wydzielanie tyroksyny i przeciwdziałającej tą drogą powstaniu ciężkiej otyłości. Stany podgorączkowe występujące nieraz w opisanych przypadkach otyłości są może wyrazem podrażnienia współczulnego ośrodka wytwarzania ciepła, znajdującego się w trzeciej komorze (ośrodek przeciwniczy, obniżający ciepłotę ciała, ma się znajdować w okolicy niektórych przypadkacn otyłości młodzieńczej znaleźliśmy razem z Z a b o k r z y c k i m, że przednie i tylne wyrostki klinowate tworzą jakby mostek, który może ucsikać na przysadkę, a w ten sposób upośledzać jej rozwój i wytwarzanie hormonów. Zwykle w tych przypadkach wgłębienie siodełka tureckiego jest płytkie. Badania nasze nie są jeszcze zakończone, rozporządzamy zbyt małą liczbą przypadków, aby wypowiadać ostateczne wnioski, ale dotych-

czasowe spostrzeżenia, zdaje się, wskazują, że upośledzenie wydzielania przysadki może powstać i na tle zmiany rozwojowej kości okolicy siodełka tureckiego.

Opisana postać dyshormonozy, prowadząca do powstania otyłości młodzieńczej, ma klinicznie znacznie większe znaczenie, niż choroba Babińskiego-Fröhlicha, gdyż jest znacznie częstsza. Jeżeli tylko zwrócić uwagę na te postaci, to znajdzie się u młodzieży liczne przejścia od zwykłego, jeszcze nieco dziecięcego ukształtowania ciała aż do ciężkich, choć mających tylko charakter przejściowy, postaci otyłości. Różnorodność postaci otyłości młodzieńczej widoczna jest z załączonych fotografii Nr 2, 3.

Nr 2 to typowa postać przejściowej otyłości młodzieńczej u dziewczynki dwunastoletniej. Nr 3 to umieszczona dla kontrastu odmienna postać otyłości u dziewczynki piętnastoletniej na tle zaburzeń wielogruczołowych z udziałem tarczycy, a prawdopodobnie i grasicy. W przypadku tym w odróżnieniu od poprzednich uderza odmienne rozłożenie tłuszczu, wybitna także różnica w odmiennej budowie kończyn o delikatnej i kształtnej budowie w przypadku 2, ociężałych i słoniowatych w przypadku 3.

Odwrotnym typem dyshormonozy młodzieńczej pochodzenia przysadkowego jest, jak widać z załączonej fotografii Nr 1 postać chorobowa, przebiegająca z wychudzeniem i wyniszczeniem, z zatrzymaniem wzrostu i rozwoju w przypadkach ciężkich, tylko z wychudzeniem w przypadkach lżejszych. Widać z tego, jak bliżej nieokreślone zmiany wydzielnicze przysadki mogą wywoływać zespoły o objawach paradoksalnych i sprzecznych, przy czym za dyshormonozą świadczy fakt, że tak w opisanych stanach otyłości jak i w stanach wychudzenia młodzieńczego wstrzykiwania wyciągów przedniego płata przysadki poprawiają stan; w przypadkach otyłości waga zmniejsza się, w przypadkach wychudzenia — wzrasta, równocześnie w miarę poprawy ustępują i stany podgorączkowe.

W ostatnich dziesiątkach lat wyodrębniony został przez C u s h i n g a wielogruczołowy zsepół otyłości, w którym, jak się następnie okazało, zaburzenia wielogruczołowe zależą od pierwotnej zmiany przedniego płata przysadki, najczęściej w postaci gruczolaka, pochodzącego z komórek zasadochłonnych. Gruczolak może być tak mały, że nie widać go przy makroskopowym badaniu przysadki, ujawnia się on wtedy jedynie przy badaniu histologicznym. Opisano jednak przypadki, w których kliniczne cechy gruczolaka zasadochłonnego występowały bez ujawnionych mikroskopowych czy makroskopowych zmian przysadki. Nie jest więc wyłączone, że zmiany czynnościowe



Fot. 4.
Zespół Cushinga.

przysadki, albo też zmiany sąsiednich wielkich ośrodków nerwowych okolicy podwzgórkowej mogą wywoływać ten sam obraz chorobowy.

Cechą charakterystyczną zespołu, opisanego przez C u s h i n g a, jest otyłość, połączona z nadmiernym uwłosieniem, zanikiem czynności płciowych i uwydatnieniem się heteroseksualnych, wtórnych cech płciowych. Choroba rozwija się u jednostek raczej młodych, trwa około 5—7 lat. Otyłość ma charakter przysadkowy, z nagromadzeniem tłuszczu głów-

nie na tułowiu, twarzy, brzuchu, podczas gdy kończyny mają kształt prawidłowy. Uwłosienie rozwija się obficie, głównie na twarzy i na brodzie, a także i na tułowiu, nireaz szczególnie na kończynach. W skórze charakterystyczne są sinawe, purpurowe rozstępy skórne, barwa skóry jest czasami brunatna, sama skóra jest sucha.

Równocześnie z tymi zmianami rozwija się powoli nadciśnienie skurczowe krwi. Obraz krwi jest również charakterystyczny, gdyż często spotyka się powiększenie liczby krwinek czerwonych. Chorzy mają nieraz bóle w okolicy lędźwiowej, szczególnie w przypadkach, w których powoli rozwija się skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi. Czynności płciowe tak u mężczyzn jak i u kobiet są upośledzone, u kobiet nie ma miesiączki. Czasami, choć nie zawsze, poziom wapnia we krwi jest podwyższony, w moczu stwierdza się cukier. W podstawowej przemianie materii stwierdza się wahania, nierzadkie jest jej powiększenie, uderzające szczególnie przy uwzględnieniu otyłości tych chorych. Zdjęcia rentgenowskie wykrywają nieraz rozrzedzenia i odwapnienia kostne.

C u s h i n g stwierdził w przysadce swoich przypadków gruczolak zasadochłonny, lub niezróżniczkowany, albo tylko stwardnienie, a nawet były, rzadkie co prawda, ale wiele mówiące przypadki, w których w przysadce zmian nie było. Tarczyca częściej bywa powiększona, rzadziej zmniejszona. W korze nadnerczy w połowie mniej więcej przypadków znajdowano bądź gruczolak, bądź zwykłą hiperplazję, w połowie przypadków była ona bez zmian. W jajnikach stwierdzano najczęścije zmiany zanikowe, w jądrach — zaniki komórek nasieniorodnych (spermatogenes).

Analizując zespół objawowy, opisany przez C u s h i n g a, stwierdza się w nim jakby kliniczną demonstrację wpływów dokrewnych przysadki. Otyłość chorych należy przypisać prawdopodobnie zmniejszeniu lub zmianom wydzielania hormonu swoisto-dynamicznego i ketonemicznego, albo też uszkodzeniu sąsiedniej okolicy podwzgórkowej, regulującej przemianę tłuszczową. Powiększenie tarczycy, stwierdzane często powiększenie podstawowej przemiany materii jest prawdopodobnie spowodowane większą ilością hormonu tyreotropowego, pobudzającego czynność tarczycy. Tym samym można także wytłumaczyć wzrost liczby krwinek czerwonych, gdyż wiadomo, że jedną z właściwości hormonu tyreotropowego jest pobudzanie czynności krwiotwórczych szpiku kostnego. Jednakże czasami tarczyca jest powiększona bez równoczesnego wzrostu podstawowej przemiany materii. Równocześnie występują czasami objawy nadczynności i niedoczynności tarczycy. Należało by wtedy przypuszczać, że są one spowodowane zmienionymi właściwościami hormonu tyreotropowego.

Choć w gruczołach przytarczowych nie znaleziono zmian anatomicznych, jednak rozrzedzenia i odwapnienia kości, garb, wykryte przez A p f e l b a u m a powiększenie w przebiegu choroby poziomu wapnia i zmniejszenie poziomu fosforu we krwi przemawiają za wzmożoną czynnością wydzielniczą gruczołów przytarczowych, wywołaną prawdopodobnie większym wydzielaniem hormonu paratyreotropowego. W tym samym kierunku idzie spostrzeżenie przypadku, w którym w przebiegu choroby Cushinga stwierdzono objawy nadczynności gruczołów przytarczowych w postaci choroby Recklinguhausena. Wysokie ciśnienie krwi może być wywołane naciekaniem komórek gruczolakowych do płata tylnego, albo wtórnym przerostem kory nadnerczy.

Najtrudniejszy do wytłumaczenia jest zespół zaniku czynności płciowych z równoczesnym zaakcentowaniem wtórnych cech płciowych, a szczególnie wystąpieniem nadmiernego męskiego uwłosienia u kobiet. Objaw ten stoi w związku ze zmianami kory nadnerczy, w której w przebiegu choroby Cushinga często, choć nie zawsze, stwierdza się przerost zwykły lub gruczolakowaty.

Doświadczenie kliniczne dowodzi, że rozrost (hyperplasio) lub nowotwory kory nadnerczy wywołują u chłopców przedwczesne dojrzewanie płciowe, u mężczyzn dorosłych pobudzają czynności płciowe. Inaczej zaznaczają się te same zmiany kory nadnerczy u dziewcząt. Nie występuje u nich na pierwszy plan przedwczesne dojrzewanie płciowe, ale wysuwają się, jako objaw najcharakterystyczniejszy, cechy męskości, zdradzające się głosem męskim, nadmiernym uwłosieniem typu męskiego itd. Odmienny sposób działania guzów nadnerczy na jednostki płci męskiej i kobiecej jest różnie tłumaczony. K r a b b e podnosił, że guzy nad-

nercza rozwijają się z rozsianych zarodków miąższu jajników, mających takie same właściwości, jak utkanie jąder. Guzy nadnerczy, pochodzące z rozsianych zarodków jajników, mają wydzielać męski hormon płciowy. W ostatnich czasach zwrócono również i w tym kierunku uwagę na hormon kory nadnerczy — kortynę. Wstrzykiwania tego hormonu wywołują u zwierząt doświadczalnych przedwczesne dojrzewanie płciowe, w znaczniejszym stopniu u samiczek niż u samców, jednakże bez zmiany wtórnych cech płciowych u samiczek. Być może więc, że dopiero zwyrodniała kora nadnerczy wydziela hormon, pobudzający rozwój wtórnych męskich cech płciowych u kobiet. Należało by zatem przypuszczać, że nadmierne wydzielanie hormonu, pobudzającego rozwój kory nadnerczy, kortikostimuliny, wywołuje rozrost lub gruczolak kory nadnerczy z równoczesnym zwyrodnieniem jej hormonu.

Trudno jest zrozumieć, dlaczego w przebiegu choroby Cushinga pobudzenie czynności prawie wszystkich gruczołów dokrewnych idzie w parze z zanikiem czynności płciowych, czyli, jak należy mniemać, z niedostatecznym lub wadliwym wydzielaniem hormonów, pobudzających czynności gruczołów płciowych, a także z upośledzeniem wydzielania hormonów przemiany tłuszczowej. Objaw ten świadczy jasno, że i w przebiegu tej choroby o usystematyzowanych, zdawało by się, objawach ma się jednak do czynienia z dyshormonozą, w której nadmierne wydzielanie jednych hormonów przebiega z upośledzeniem wydzielania innych.

Choroba Simmondsa, opisana w ostatnich 20 latach, jest cierpieniem, które ma wręcz przeciwne cechy niż choroba Cushinga. Zewnętrznie nad obrazem chorobowym gruczolaka zasadochłonnego przysadki panują zespoły, wyzwolone przez pobudzające działanie hormonów przysadki na inne gruczoły dokrewne. W chorobie Simmondsa wręcz przeciwnie zewnętrzny obraz chorobowy jest opanowany przez zespoły, powstające na tle zaników innych gruczołów dokrewnych, powstających na tle zniszczenia, albo też, jak stwierdzano w latach ostatnich, na skutek czynnościowej niedomogi przysadki.

Najczęstszą przyczyną jest zwykły zanik płata przedniego przysadki mózgowej, znacznie rzadziej stwierdzano gruczolaki, guzy złośliwe, lub zmiany zapalne tej okolicy. Z innych gruczołów najczęściej zanikiem są dotknięte w przytoczonej kolejności gruczoły płciowe, tarczyca, część korowa nadnerczy. Opisano jednak przypadki bez zmian gruczołów.

W ciąży stwierdzano w przednim płacie przysadki obecność wielkich kwasochłonnych komórek, tzw. komórek ciążowych. Tę samą zmianę można wywołać w

przednim płacie przez wstrzykiwanie folikuliny, zjawiają się wtedy w przysadce komórki ciążowe, a równocześnie zostaje zahamowane wytwarzanie hormonów gonadotropowych. Doświadczenia te wskazują na możność czynnościowego uszkodzenia przysadki, wyzwolenia tą drogą zespołu choroby Simmondsa. Dalsze jej objawy są tylko następstwem upośledzenia wydzielania hormonów gonadotropowych, co wyjaśnia brak miesiączki i niemoc płciową. Wielkie wychudzenie oraz niskie ciśnienie krwi nasuwają myśl udziału kory nadnerczy, tym bardziej, że ona bywa często dotknięta zanikiem. Wreszcie obniżenie podstawowej przemiany materii oraz zmiany skóry zwracają uwagę na tarczycę, w której również stwierdza się zmiany anatomiczne.

Choroba Simmondsa występuje głównie u kobiet, najczęściej w wieku około 40 r. życia nieraz w związku z przebytymi ciążami. Nasunęło to myśl, że choroba jest spowodowana szkodliwym wpływem częstych porodów na przysadkę, jej wyczerpaniem. Jednakże w innych przypadkach choroby Simmondsa stwierdzono, że przyczyną cierpienia może być również gruźlica, kiła, nowotwory przysadki, albo też i nieokreślone jej zmiany. Niezmiernie jest ciekawe, że opisywano przypadki choroby Simmondsa w następstwie gruczolaka zasadochłonnego, który, jak wiadomo, jest najczęstszą przyczyną cierpienia o wręcz odwrotnym zespole, mianowicie choroby Cushinga.

Główną charakterystyczną cechą choroby Simmondsa jest ciężkie, szybko postępujące wychudzenie, tak iż chorzy w ciągu kilku lub kilkunastu miesięcy tracą 20 — 30 kg wagi. Wychudzenie obejmuje cały ustrój; tłuszcz znika z tkanki podskórnej, z mięśni, z narządów wewnętrznych, których waga zmniejsza się nawet bardzo znacznie. W dziwnym kontraście z tym wielkim wychudzeniem stoi stosunkowo niezły stan sił chorych, którzy pomimo to w początkach choroby mogą się swobodnie ruszać i pracować. W miarę postępowania cierpienia dołącza się do niego tak ciężkie charłactwo, jakiego się nie spotyka w innych stanach chorobowych.

W przebiegu choroby Simmondsa występują zaburzenia czynności płciowych; u mężczyzn zmniejszenie pociągu, czasami niemoc płciowa, u kobiet brak miesiączki. Na udział tarczycy wskazują zmiany skóry: powoli traci ona swą elastyczność, staje się sucha, marszczy się. Wypadają także włosy i zęby, zanikają szczęki. Chorzy tak z powodu wychudzenia jak i zmian skóry przybierają wygląd starczy, głos mają przygłuszony, uskarżają się na zimno. Skóra ich łatwo ulega zakażeniom, rany źle się goją. W narządach wewnętrznych zmian się nie stwierdza, jedynie ciśnienie krwi jest bardzo niskie, tętno wolne. Do tych zasadniczych objawów dołączają się czasami szczególnie zaznaczone zmiany psychiczne, a także zmiany ze strony przewodu pokarmowego. Chorzy są senni, apatyczni, melancholijni, ich władze umysłowe są upośledzone, czasami stan przygnębienia łączy się z rozdrażnieniem i nadmiernym przeczuleniem.

Dolegliwości trawienne nie są charakterystyczne, jednakże na plan pierwszy wysuwa się wstręt chorych do jedzenia. Towarzyszy temu czasami zupełna bezsoczność żołądka, nieraz bardzo silne bóle w brzuchu, usadowione w dołku podsercowym, promieniujące do prawej łopatki, bądź do okolicy lędźwiowej. Badania rentgenologiczne wykrywają skurcze jelitowe, prawdopodobnie pochodzenia wagotonicznego.

Jeżeli cierpienie zaczyna się w dzieciństwie, to występuje zahamowanie wzrostu (fot. Nr 1). Z badań dodatkowych charakterystyczne są wyniki badania podstawowej przemiany materii i poziomu cukru we krwi. Spoczynkowa przemiana materii jest znacznie, o 30—40%, obniżona, poziom cukru we krwi jest bardzo niski, co wywołuje niezmierną wrażliwość tych chorych w stosunku do insuliny, tolerancja w stosunku do węglowodanów czasami jest obniżona, czasami podwyższona. Niski jest również poziom wapnia. We krwi stwierdza się lekką niedokrwistość, uderzające jest względnie częste powiększenie liczby krwinek kwasochłonnych. Fotografia okolicy siodełka tureckiego często żadnych zmian nie wykazuje, czasami zaś zmniejszenie lub skurczenie siodełka tureckiego, czasami jego zniekształcenie przy obecności guza, wreszcie nieraz ciemne cienie w okolicy siodełka sprawiają wrażenie zwapnień.

Do niedawna rokowanie w chorobie Simmondsa było bardzo złe, gdyż kończyła się ona najczęściej śmiercią, dopiero w

ostatnich latach wykryto postaci poronne albo też lżejsze, w których dalszy postęp choroby może być zahamowany przez zastosowanie w porę leczenia substytucyjnego wyciągami płata przedniego przysadki.

Tak choroba Simmondsa, jak i Cushinga, stawiają trudny do rozstrzygnięcia problemat, dlaczego przy gruczolaku zasadochłonnym przysadki, pobudzającym czynność tarczycy, gruczołów przytarczowych oraz kory nadnerczy, występuje otyłość, którą chyba należy uważać za wyraz upośledzenia w wytwarzaniu hormonów swoisto-dynamicznego i ketonemicznego, oraz zjawia się brak miesiączki, będący dowodem upośledzenia wydzielania hormonów gonadotropowych, a równocześnie brak miesiączki jest cechą odwrotnego obrazu: choroby Simmondsa, w której zniszczeniu przedniego płata przysadki towarzyszy wychudzanie. Z tych sprzeczności wynika, że tak choroba Simmondsa jak i Cushinga są zespołami, których nie można uważać za wyraz nadmiernego ani zmniejszonego wydzielania hormonów przysadki. Są one wyrazem nie dających się bliżej określić zaburzeń wydzielniczych, w których następstwie cierpią inne gruczoły, wywołując liczne objawy, nadające charakterystyczne cechy całemu przebiegowi sprawy chorobowej.

Do niedawna choroba Simmondsa była rzadkością kliniczną, nie mającą większego znaczenia z tej właśnie racji. W ostatnich latach dopiero mnożą się opisy przypadków, mających cechy tej choroby, jednakże różniących się od pierwotnie opisanych mniej ponurych przebiegiem i rokowaniem. Na względnie nierzadkie występowanie tych poronnych postaci zwrócił w ostatnich latach uwagę B i c k e l. Szczególnie częste są te postaci poronne w okresie dojrzewania, w którym tak jak cechy akromegaliczne, — jak nadmierna otyłość, objawy nadtarczyczności lub niedotarczyczności — mogą być szczególnym wyrazem dyshormonozy młodzieńczej, która dotknęła przysadkę. Są to dziewczęta, rzadziej chłopcy, które słabną, chudną, męczą się szybko, mają zaburzenia miesiączkowania, niskie ciśnienie krwi, bicie serca. Czasami podobny obraz występuje u kobiet, które już kilkakrotnie rodziły i u których postępujące osłabienie i wychudzenie, zatrzymanie miesiączki, pojawia się w jakiś czas po porodzie. W postaciach poronnych nie wszystkie objawy występują odrazu, czasami niektóre z nich przeważają, np. trawienne z wymiotami, albo zmiany psychiczne, u wszystkich jednak na plan pierwszy wysuwa się wychudzenie i osłabienie. Fotografia rentgenowska na ogół nie wykazuje wtedy zmian siodełka tureckiego.

Znajomość tych przypadków jest niezmiernie ważna, gdyż nierozpoznanie i niezastosowanie należytego leczenia może mieć nieobliczalne następstwa dla całego dalszego życia przez zahamowanie rozwoju fizycznego i psychicznego. Przebieg jest względnie szybki i kończy się fatalnie, gdy spowodowany jest przez guz lub gruźlicę, natomiast rokowanie jest dobre, gdy niepokojące objawy są wyrazem czynnościowej niedomogi przysadki. Rozpoznanie choroby jest na ogół łatwe dla tych, którzy znają obraz chorobowy, w przeciwnym przypadku myśli się o gruźlicy, o niedokrwistości, opadnięciu trzew, astenii itd.

Najlepszym doświadczalnym dowodem, że choroba ta jest wywołana niedomogą lub wadliwym wydzielaniem przedniego płata przysadki, jest efekt leczenia substytucyjnego. Duże dawki wyciągu przedniego płata przysadki (B i c k e l mówi o 10.000—50.000 jednostkach) osiągają dość szybko poprawę, szczególnie jeżeli stosuje się je łącznie z wyciągami innych zaatakowanych gruczołów — tarczycy lub nadnerczy. Już po kilku tygodniach stwierdza się wzrost wagi oraz zmniejszenie innych objawów.

Przy leczeniu wyciągami przysadki należy jednak pamiętać, że działanie wyciągów nie może być utożsamiane z wpływem samej przysadki. H o u s s a y stwierdza, że różnice w działaniu różnych wyciągów przysadki spowodowane są przede wszystkim różnicami w samym materiale wyjściowym. Przysadki, pobierane nawet od zwierząt zupełnie zdrowych, mogą mieć różne właściwości, poza tym właściwości te podlegają działaniu ciał, zużytkowanych do wykonania wyciągu, działaniu czasu, sposobu konserwowania, wreszcie zależą od sposobu wprowadzenia. Wprowadzenie wyciągu drogą doustną zmienia wyciągi dzięki działaniu soków trawiennych, wprowadzenie drogą podskórną zależy od szybkości wchłaniania, wreszcie przy wprowadzeniu śródżylnym wystąpić mogą objawy toksyczne, poza tym wszystkim działanie wyciągów

zależy od zastosowanych dawek i od częstości ich stosowania. Częste powtarzanie tych samych dawek lub nawet dawek powiększających się łączy się z coraz słabszym im działaniem. To ostatnie spostrzeżenie ma wielkie znaczenie lecznicze i teoretyczne, gdyż wskazuje na wytwarzanie się antyhormonów: przeciwciał dokrewnych.

U ludzi, leczonych wyciągami przedniego płata przysadki, znajdowano ciała o działaniu antagonistycznym w stosunku do hormonu gonadotropowego i tyreotropowego oraz do hormonu ketonowego. Obecności tych ciał dowiodły doświadczenia, w których wstrzyknięcie zwierzęciu surowicy zwierząt już niewrażliwych na stosowany hormon znosi działanie tego hormonu. Dotychczasowe badania nad wytwarzaniem się przeciwciał dokrewnych zdają się przemawiać za tym, iż wytwarzają się one w tych samych gruczołach, co hormony czynne. Nie wiadomo jednak, czy przeciwciała, powstające przy wstrzykiwaniach wyciągów, nie powstają z powodu zanieczyszczeń białkowych samych wyciągów.

* * *

Moczówka prosta jest również cierpieniem wieku młodzieńczego, najczęstszym między 15 — 20 rokiem życia. Występuje ono nie zawsze w swej ciężkiej postaci, ale częste są także formy poronne, polegające tylko na okresowym wzmożonym uczuciu pragnienia, a nieraz tylko na uczuciu zasychania w gardle, o którego przysadkowym pochodzeniu można wnioskować tylko z wyników leczenia, gdyż znika ono tak, jak i pragnienie po zastosowaniu wyciągów tylnego płata przysadki (Lucien, Parisot, Richard). O czynnościowym pochodzeniu moczówki prostej w pewnych przypadkach świadczą spostrzeżenia, w których wystąpiła ona po zastosowaniu na okolicę przysadki fal krótkich albo też po silnym nagrzaniu głowy.

Geneza moczówki prostej jest do dziś dnia niejasna i złożona. Wiadomo jest, że okolica międzymózgowo-przysadkowa jest ważnym ośrodkiem regulacji wodnej. W doświadczeniach zwierzęcych stwierdzono, że uszkodzenia podwzgórka, jąder szarych, lejka przysadki, przeprowadzone bez uszkodzenia tej ostatniej, wywołują przejściowo lub na stałe obraz moczówki prostej. Samo usunięcie przysadki bez uszkodzenia śródmózgowia nie pociąga za sobą tych objawów, jednakże przysadka ma wpływ na powstanie cierpienia, gdyż czasami powstaje moczówka prosta przy uszkodzeniu przysadki. Wpływ przysadki na moczówkę prostą zaznacza się wybitnym leczniczym działaniem wyciągów tylnego płata, ograniczających wprawdzie niestale, ale bardzo wyraźnie wydzielanie moczu w przebiegu tego cierpienia.

## *CHOROBY WEWNĘTRZNE*

**Najnowsze zdobycze z zakresu chorób układu krążenia. (Les maladies du coeur et des vaisseaux en 1937). P. Harvier i R. Boucomont.**

**I. W dziale ogólnym**

autorzy wspominają o znaczeniu ciśnienia średniego u człowieka w warunkach fizjologicznych i patologicznych. Poruszają sprawę skurczów naczyniowych, ich fizjologię i ich zależność od wpływów dokrewnych.

**II. W dziale fizjologii i patologii doświadczalnej**

omawiają często spotykane 3 tony serca: przedsionkowy, ton pierwszy i drugi. Rytm ten spotyka się u 60% dorastającej młodzieży. Rozdwojenie 1. tonu stwierdza się u 15% ludzi zdrowych, rozdwojenie 2. tonu u 20%. W większości przypadków przyczyną jest ton przedsionkowy lub 3. ton. Obserwacje te zostały potwierdzone najnowszą metodyką rejestrowania tonów serca. Z kolei autorzy omawiają rytm cwałowy w odniesieniu do rozszczepienia tonów serca. Po usunięciu dwóch zwojów współczulnych brzusznych oraz przecięciu nerwów trzewnych ciśnienie tętnicze szybko wraca do stanu prawidłowego, przy czym stwierdzono, że zwierzęta doświadczalne mogą ulec po tym zabiegu nadciśnieniu napadowemu.

Eskil Kylin omawia dwa przypadki, z których jeden dotyczył zasadochłonnego gruczolaka (choroba Cushinga) z wybitnym nadciśnieniem, drugi choroby Simmondsa ze stanem podciśnienia. Przypadki te są dowodem wyraźnego wpływu przysadki mózgowej na zachowanie się ciśnienia tętniczego.

Usunięcie zwoju współczulnego lędźwiowego powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych na tylnych łapach zwierzęcia, które osiąga stopień maksymalny dopiero przy jednoczesnym usunięciu 1. zwoju krzyżowego, gdyż dopiero wtedy naczynia przestają być wrażliwe na bodźce kurczliwe, pochodzące z ośrodkowego układu nerwowego. Z pośród zwojów lędźwiowych najwybitniejsze znaczenie naczynioruchowe posiada zwój 3 i 4.

Armentano, Bentsath, Beves, Rusznyak i Szeut-Gyorgyi stwierdzili, że w przypadkach plamicy, działanie czystego kwasu askorbinowego nie wywiera wyraźniejszego wpływu, podczas gdy wyciągi z papryki i soku cytrynowego działają wybitnie leczniczo. Zdołali oni wyodrębnić substancję czynną, nazwana „cytryną" (la citrine), która usuwa plamicę naczyniową, jednak działa nie wystarczająco w przypadkach skazy krwotocznej. Cytryna wpływa również na przepuszczalność naczyń włosowatych.

Ulialhe badał wpływ pewnych związków azotowych krwi w przebiegu doświadczalnej niewydolności nadnerczy. Usunięcie torebki nadnerczy powoduje lekki spadek protein, szybkie wzniesienie się wskaźnika polipeptydowego oraz wskaźnika hypobromitu, nie pociągając za sobą zagęszczenia krwi. Badania anatomopatologiczne wykazały w tych stanach nacieczenie tłuszczowe w nerkach.

Cox, Lewiston i Robertson u 30 psów podwiązywali jedną z gałązek tętnicy wieńcowej, usuwając niekiedy jednocześnie zwój gwiaździsty. Stwierdzili oni, że usunięcie zwoju gwiaździstego wpływa na powstanie zawału mniej rozległego, o łagodniejszym przebiegu, z mniejszymi dolegliwościami podmiotowymi, niż zawały powstałe przy zachowanym zwoju gwiaździstym.

Według badań Leriche'a, Junga i Supertnisa doświadczalna nadczynność przytarczyczek prowadzi do nagromadzania się soli wapniowych w sercu i w tętnicach, co zostało potwierdzone zarówno chemicznie, jak i histologicznie. Zależy to od ilości i jakości wstrzykiwanego wyciągu, oraz od czasu trwania wstrzykiwań. Przy wstrzykiwaniach długotrwałych odkładanie się soli wapnia zaznacza się wybitnie w tętnicach, podczas gdy w mięśniu sercowym jest prawidłowe.

**III. Patologia krążenia.**

W dziale zaburzeń krążenia autorzy podają szereg doniesień, dotyczących krążenia mózgowego. Riser i jego współpracownicy przeprowadzali badania nad odpływem krwi z mózgu, układem naczynioruchowym naczyń mózgowych i tętnicy środkowej siatkówki, oraz nad znaczeniem zwoju szyjnego (sinus caroticus), dla krążenia mózgowego. Villaret, Justin-Besançon, de Séze i Cachera stwierdzili, że układ naczynioruchowy mózgowy w warunkach prawidłowych zależny jest od trzech czynników — stosunków hydrodynamicznych, wpływów dokrewnych i nerwowych.

Alajouanine i Thurel badali zależność zmian w naczyniach mózgowych od innych spraw chorobowych.

Egas Moniz przedstawia szereg zdjęć radiologicznych, otrzymanych za pomocą arteriografii mózgowej w przypadkach guzów mózgu, zakrzepów, naczyniaków i tętniaków tętnic mózgowych.

Dumas uzależnia zaburzenia sercowe od zmian naczyniowych obwodowych, które mogą być różnego pochodzenia. Należą tu zmiany powstałe w zależności od wahań ciśnienia, stanu elastyczności ścian naczyniowych, zaburzenia układu krążenia w okresie wzrostu, zaburzenia gruczołów dokrewnych oraz zaburzenia w przebiegu tętniaków, krwawień i niedokrwistości.

Leriche i Fontaine podają statystykę wykonanych kilkuset zabiegów operacyjnych nerwu współczulnego w różnych jego odcinkach.

Badania nad fiziologią i patologią kurczów naczyniowych przeprowadzane były przez Malméjac, Cornil i Mosingera. Ro-

ger, Alliez i Sarradon badali kurcze naczyń mózgu i rdzenia.

Lian i Facquet badali szybkość przepływu krwi za pomocą eteru, sacharyny i fluoresceiny w przypadkach zasadniczych rodzajów niewydolności krążenia. Podają oni szereg prób, które pozwolą określić miejsce zastoju.

Gallavardin podkreśla sprawy chorobowe tętnicy głównej w następstwie zapalenia wsierdzia bez tła gośćcowego, przebiegającego zazwyczaj pod postacią zwężenia aorty. Etiologia tego cierpienia jest bliżej nieznana, zakażenie ma miejsce zapewne w młodym wieku, a może nawet w życiu płodowym.

### IV. Serce a gruczoły dokrewne.

Leczenie przewlekłych stanów niewydolności krążenia za pomocą operacyjnego usunięcia prawidłowej tarczycy znajduje coraz szersze zastosowanie. Do zabiegu nie nadają się przypadki niewydolności, powstałej na tle zakażenia gośćcowego, kiłowego oraz z długotrwałymi obrzękami, nie poddającymi się zupełnie leczeniu wewnętrznemu.

Berard, Cutler i Pijoau stwierdzili zmniejszenie się bólów w przypadku dusznicy bolesnej po usunięciu tarczycy, co uzależniają od związku, jaki zachodzi między tarczycą i nadnerczami. Wykazali oni, że po całkowitym usunięciu tarczycy nie można wywołać sztucznej hypoglikemii wskutek odczynów nadnerczowych. Również wstrzyknięcie adrenaliny, które poprzednio zawsze wyzwalało bóle, po usunięciu tarczycy nie miało żadnego wpływu.

Lian, Welti i Gagmére podają 65 przypadków zaburzeń krążenia w przebiegu nadczynności tarczycy, leczonych operacyjnie. We wszystkich przypadkach stwierdzono korzystny wpływ zabiegu. Zaburzenia czynności serca zależały od czasu trwania i stopnia nadczynności tarczycy oraz od zmian układu krążenia, niezależnych od tarczycy, jak wady serca, miażdżyca itp.

De Gennes, Del arue i Véricourt na podstawie szeregu obserwowanych przypadków wysuwają zależność pewnych schorzeń wątroby i serca od gruczołów dokrewnych. W dalszym ciągu autorzy podają opisy przypadków diabète bronzé i nowotworu nadnercza, przebiegające z zaburzeniami układu krążenia.

Froment podkreśla znaczne powiększenie serca w przypadkach obrzęku śluzakowatego, które ustępowało pod wpływem leczenia wyciągami tarczycy.

### V. Metodyka badania układu krążenia.

Cossio przyczynił się do opracowania fonokardiografii; Unvoli wykonał arteriografię tętnicy głównej piersiowej przez nakłucie łuku aorty wstępującej i komory lewej według metody Los Santos.

Huet i Bargeton podają warunki, jakim winien odpowiadać płyn kontrastowy, żeby nie wywierać szkodliwego wpływu na krążenie. Między innymi uważają oni, że płyn przeznaczony do wstrzyknięcia do tętnicy, musi być izotoniczny, a jego pH winno się wahać w granicach 7 — 8,4.

Heim i Balsac zajmowali się badaniem anatomoradiologicznym układu krążenia, zwłaszcza rysunkiem jam serca zarówno w przypadkach prawidłowych jak i patologicznych. Otrzymywali oni zacienienie jam serca i wielkich naczyń za pomocą insuflacji płuc w pozycji stojącej. Obserwacje swe potwierdzali po śmierci ponownym badaniem po wstrzyknięciu płynu kontrastowego do jam serca.

### VI. Zapalenie wsierdzia.

Gross i Friedberg poświęcają 3 doniosłe rozprawy zapaleniu wsierdzia bez udziału bakteryj, poparte 150 przypadkami sekcyjnymi. Podają podział zapalenia wsierdzia, odróżniając zapalenie powstałe wskutek sprawy zakrzepowej bez udziału bakteryj w przebiegu chorób przewlekłych, zapalenie na skutek sprawy zakrzepowej w przebiegu ostrej skazy krwotocznej oraz zapalenie wsierdzia wskutek długotrwałych stanów gorączkowych.

Sesué, Lannay i Carrez opisują przypadek zapalenia wsierdzia naskutek zakażenia bakteriami Pfeiffera, w którym śmierć nastąpiła wśród objawów mocznicy. Scolari opisuje rzeżączkowe zapalenie wsierdzia z ropnym zapaleniem mięśnia sercowego.

Jeśli chodzi o leczenie zapalenia wsierdzia Riesman, Kolmer i Polowe proponują usunięcie śledziony, uważając, że zabieg ten bezwzględnie przedłuża życie choremu.

### VII. Zawał mięśnia sercowego.

Willius na podstawie 370 przypadków zakrzepu tętnicy wieńcowej, obserwowanych w klinice Ulayo podaje, że:

1) Zawał m. sercowego występuje najczęściej między 40 a 70 rokiem życia, 7 razy częściej u mężczyzn, niż u kobiet;

2) Wiele chorych umiera podczas pierwszego ataku powstałego wskutek zawału m. sercowego;

3) 15% chorych umiera z powodu zawału, a 30% wskutek następowej niewydolności serca;

4) Część z chorych pozostających przy życiu w ciągu kilkunastu lat nie ma ponownych ataków i nie odczuwa żadnych dolegliwości.

Objawy i rozpoznanie różnicowe niedrożności tętnicy wieńcowej pochodzenia kiłowego były przedmiotem licznych badań. Zimmermann Meinzingen na podstawie 42 przypadków, z czego 22 były potwierdzone sekcyjnie, podkreśla różnorodność postaci chorobowej, doniosłe znaczenie wczesnego leczenia swoistego w przeciwieństwie do niebezpieczeństwa swoistego leczenia kiły późnej.

Hochvein i Schneyer rozważali zawał m. sercowego z punktu widzenia społecznego. Na podstawie obserwacji 226 przypadków stwierdzili, że 71% przypadków zawału m. sercowego było śmiertelnych, z czego 45,5% zmarło w ciągu kilku pierwszych dni od chwili powstania zawału; 35% po pewnym czasie wróciło do swych zajęć zawodowych.

Lequime i Basténic przedstawiają 3 przypadki zawału m. sercowego w zakresie tętnicy międzykomorowej przedniej, opracowane klinicznie i anatomicznie. Sekcyjnie stwierdzono tętniak w 2 przypadkach, a w jednym pęknięcie serca.

Badania anatomiczno - radiologiczne zawałów m. sercowego wykonywali Routier, Heim,

de Balsac, Joly i Lemant wstrzykując po śmierci płyn kontrastowy do naczyń sercowych.

Dumas i Bourret przedstawiają 2 potwierdzone sekcyjnie przypadki rozległego zawału ściany komory lewej bez uszkodzenia przegrody międzykomorowej. Podkreślają oni, że symptomatologia tego rodzaju zawałów jest znacznie mniej znana, niż zawałów przegrody, mimo, że przypadki te grożą nagłym zejściem.

Régnier i Lechnyse opisują 2 przypadki zawałów niebolesnych, przebiegających z zaburzeniami przewodzenia i rytmu.

Polanto przedstawia wyniki badania 242 przypadków miażdżycy naczyń wieńcowych, potwierdzonych sekcyjnie, z czego 157 dotyczyło mężczyzn, 85 kobiet. Z badanych tylko 37 osób podawało w wywiadach przebyte bóle sercowe; pozostałe przypadki przebiegały bez żadnych objawów bólowych.

## VIII. Dusznica bolesna.

Faleiro przeprowadzając próbę wysiłkową u 310 chorych na dusznicę bolesną, podaje, że wypada ona dodatnio w przypadkach typowych, pewnych, podczas, gdy w przypadkach nietypowych jest ujemna. Leriche i Apfeel leczyli dusznicę bolesną przecięciem korzonków nerwów kręgowych i usunięciem zwoju gwiaździstego.

Kerr wykonał 30 zabiegów usunięcia nerwu współczulnego w przypadkach dusznicy bolesnej: 2 chorych zmarło podczas zabiegu, u 14 bóle ustąpiły całkowicie, u 10 uzyskano wybitną poprawę, u 4 poprawa była nieznaczna.

Von Hofe i Eigen obserwowali u 8-letniego dziecka, które przebyło gościec stawowy ataki, przypominające dusznicę bolesną. Dolegliwości wybitnie się zmniejszyły po leczeniu insuliną.

Gravier podkreśla, że u chorych na dusznicę bolesną w przypadkach równoczesnego zwężenia tętnicy głównej występują nagłe omdlenia po wysiłkach.

## IX. Zaburzenia rytmu.

Kołatanie napadowe u dzieci jest rzadko spotykane. W piśmiennictwie znanych jest 45 przypadków podanych przez Van Buchem, Keyzer, Amberg i Willius.

Govaerts i Lequime opisują nagłe zapady, zależne od kołatania napadowego lub migotania przedsionków, które wpływają na gorsze ukrwienie mięśnia sercowego. Leczenie tych stanów jest zupełnie inne, niż zawału m. sercowego.

Doumer obserwował przypadek nieustającego częstoskurczu zatokowego od 1932 r. z napadami. Autor tłumaczy ten nieustanny częstoskurcz podrażnieniem nerwu współczulnego wskutek ran i postrzału klatki piersiowej, odniesionych w czasie wojny.

Schwartz przeprowadził badania kliniczne i elektrokardiograficzne 6 przypadków przemijającego migotania komór, które objawiało się nagłymi zapadami.

Na podstawie obserwacji 72 przypadków rozkojarzenia zupełnego przedsionkowokomorowego Graybiel i White stwierdzają, że zasadnicza choroba serca w większym stopniu, niż samo rozkojarzenie wpływa na przebieg kliniczny, rokowanie i leczenie. Do objawów zależnych od bloku zaliczają zawroty głowy, omdlenia i drgawki. Adrenalina i efedryna są jedynymi skutecznymi lekami.

Paul Veil w swym podręczniku elektrokardiografii dzieli niemiarowości na: 1) powstałe wskutek upośledzenia pobudliwości i przewodzenia, oraz 2) wskutek wzmożenia pobudliwości.

Calabresi wydał obszerny podręcznik elektrokardiografii, w którym omawia zaburzenia rytmu i znaczenie kliniczne danych elektrokardiograficznych w przebiegu szeregu chorób zakaźnych, zatruć, zaburzeń gruczołów dokrewnych i innych.

Badanie kobiet ciężarnych oraz w 2 miesiące po porodzie, przeprowadzone przez Laud t'a i Benjamina stwierdziło pewne wzmożenie czynności układu krążenia z elektrokardiograficzną przewagą lewej komory w okresie ciąży. Zmiany te całkowicie ustępują w okresie 6 tygodniowym po porodzie.

Hurst i Brow w 142 przypadkach wykonali badanie elektrokardiograficzne, stosując odprowadzenie przełykowe.

Jure de Zardan donosi o 2 niezwykłych przypadkach rozkojarzenia zatokowo-przedsionkowego. W jednym z nich zmiany zależały od wzmożonego napięcia nerwu błędnego wskutek zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego w następstwie guza mózgu.

Marchal, Routier i Souhé donoszą o zespole Adams-Stokesa z niezwyłymi zmianami elektrokardiograficznymi. W przypadku tym chodziło o naprzemienny blok obydwu gałązek pęczka Hisa.

## X. Nadciśnienie.

May i Bronet-Sainton obserwowali nadciśnienie w przebiegu zapalenia nerwów na tle alkoholizmu, które ustąpiło wraz z wyleczeniem podstawowej choroby.

Pende celem leczenia nadciśnienia samorodnego proponuje przecięcie nerwu trzewnego lewego. Hermann i Sabadini natomiast stwierdzają, że patogeneza nadciśnienia samorodnego jest nieznana, więc trudno uważać leczenie chirurgiczne za skuteczne. Podkreślają oni, że pień trzewny zawiera włókna dośrodkowe i odśrodkowe, przecinając więc go przerywa się nie tylko drogi zwężające naczynia i wydzielające adrenalinę, lecz również uszkadza się drogi czuciowe, przewodzące bodźce do narządów jamy brzusznej.

Dicker uważa, że w nadciśnieniu pochodzenia nerkowego stwierdza się zwężenie naczyń obwodowych, które rozszerzają się pod miejscowym działaniem histaminy i acetylcholiny, natomiast w nadciśnieniu samorodnym pochodzenia miażdżycowego naczynia nie wykazują odczynu miejscowego na wymienione leki.

Monizu 12 chorych z nadciśnieniem, po naświetlaniu promieniami 10. zwoju szyjnego stwierdził obniżenie ciśnienia tętniczego i zwolnienie tętna.

Maranon i Domenech uważają, że niema żadnego dowodu dotyczącego wpływu przysadki mózgowej na stan ciśnienia. Nadciśnienie w przypadkach gruczolaka zasadochłon-

nego tłumaczy się jednoczesną nadczynnością nadnerczy, podobnie podciśnienie w wyniszczeniu przysadkowym zależy od współistnienia innych zaburzeń dokrewnych, a zwłaszcza niewydolności nadnerczy.

### XI. Wady serca wrodzone.

W dziale tym autorzy podają opis poszczególnych przypadków, między innymi 6 przypadków zaburzeń rozwojowych aorty, która posiadała dwa łuki, prawy przebiegał poza przełykiem, lewy przed tchawicą. W przypadkach tych w sercu nie stwierdzono żadnych odchyleń anatomicznych.

### XII. Gościec stawowy.

Omawiając związek zakażenia gośćcowego ze zmianami wsierdzia, autorzy nadmieniają o możliwości wpływu zakażenia gruźliczego na powstanie gośćca.

Aitken uważa, że ostre zapalenie nosa i krtani, wywołane przez paciorkowca hemolitycznego, jest często przyczyną ostrego gośćca stawowego i że przewlekłe zapalenie migdałków wywiera niekorzystny wpływ na przebieg gośćca stawowego wieku dziecięcego. Na podstawie 117 obserwowanych przypadków autor doradza usuwanie migdałków w przebiegu gośćca stawowego.

### XIII. Tętnica płucna.

Bret w 27 przypadkach zwężenia ujścia tętnicy płucnej, obserwowanych przez dłuższy czas, zarówno klinicznie, jak i rentgenologicznie stwierdzał zawsze rozszerzenie tętnicy płucnej i powiększenie prawego serca; natomiast sinica nie była stałym objawem.

### XIV. Naczynia krwionośne.

Spostrzeżenia dotyczące badania stanu naczyń w chromaniu przestankowym stwierdzają na podstawie arteriografii, że kurcze naczyniowe nie są jedyną przyczyną bólów i że poprawa, która następuje pod wpływem leczenia nie jest zależna od stanu unaczynienia, lecz od lepszego odżywienia mięśni, warunkujących odpowiednie przemiany fizykochemiczne.

Audier zwraca uwagę na trudności różnicowania sprawy zakrzepowej z żył i tętnic.

W dalszym ciągu autorzy podają obserwacje kliniczne i histologiczne zmian w żyłach i przydawce żył.

*Irena Hromowa*

## *CHOROBY DZIECI*

**Badania statystyczne nad etiologią gruźliczego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych. (Étude statistique sur l'étiologie de la meningite tuberculeuse)[1]. Pierre Nobécourt i Sotirios, B. Briskas.**

*Presse Médicale, Nr. 62. 1937.*

Autorzy omawiają dane statystyczne, dotyczące dzieci chorych na gruźlicze zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych, które przebywały w klinice dziecięcej w Paryżu w latach 1921 — 1935. Na ogólną liczbę 13.331 dzieci leczonych w tym czasie w klinice w wieku od kilku dni do 14 lat 11 mies. przypada 344 przypadki zachorowań na gruźlicze zapalenie opon m.-rdz.; stanowi to zatem 2,5% ogólnej liczby dzieci, leczonych w szpitalu.

[1]) 500 przypadków gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. obserwowanych w Klinice Chorób Dziecięcych U. J. P. opracowali J. Wiszniewski i P. Wójciak: Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z Dziedziny Pediatrii. Red. Prof. Dr. M. Michałowicz, zeszyt XXVII, 1935 r.

Gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. nie spotyka się u dzieci poniżej 3 miesięcy życia; u dzieci w wieku 3 — 12 miesięcy występuje ono stosunkowo rzadko (1,2% w stosunku do ogólnej liczby zachorowań); nieco częściej stwierdza się je między 12 — 18 miesiącem życia (2%). Dzieci starsze zapadają na gruźlicze zapalenie opon m.-rdz. znacznie częściej. Odsetek zachorowań w 3, 4, 5 i 6 roku życia stanowi 5,2% ogólnej liczby przypadków, przyczem na 5 rok przypada 6,2%.

Począwszy od 6 roku życia częstość występowania gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. znacznie się zmniejsza: od 7 do 10 lat stanowi 3,5%, od 11 do 15 lat — 2,2% ogólnej zachorowalności.

W materiale obserwowanym stwierdza się gruźlicze zapalenie opon m.-rdz. jednakowo często u dziewcząt jak i u chłopców, — za wyjątkiem 2. roku życia, w którym zachorowalność dziewcząt jest 2 razy większa.

Wpływ pory roku na częstość występowania gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. u dzieci jest bardzo wyraźny. Minimum zachorowań przypada na miesiąc październik (4,3% ogólnej liczby zachorowań w roku) — maximum zachorowań na marzec (12,2%).

W okresie czasu od kwietnia do września częstość występowania gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. jest większa (57,6% rocznej liczby przypadków), niż w miesiącach od października do marca (42,4%). Wahania te są niezależne od ogólnej liczby dzieci, przebywających w klinice. Koniec zimy, wiosna i lato sprzyjają powstawaniu gruźliczego zapalenia opon m.-rdz., natomiast jesień i zima wykazują zmniejszenie zapadalności dzieci na to cierpienie.

Częstość występowania gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. uległa ostatnio nieznacznemu zmniejszeniu: w okresie od 1921 — 1925 r. było 2,5% ogólnej liczby przypadków, w okresie od 1931 — 1935 r. — 2,3%. To zmniejszenie stoi najprawdopodobniej w związku ze zmniejszeniem się częstości zakażeń gruźlicą.

Odsetek gruźliczego zapalenia opon m.-rdz. w stosunku do innych schorzeń z powodu zakażenia gruźlicą jest względnie niewielki w pierwszych 18 miesiącach życia (25,5%), następnie wzrasta i osiąga swoje maximum (53,5%) w 5 roku życia; później stopniowo spada i w 11 — 14 r. wynosi już tylko 18,5%.

Źródło zakażenia wykryto w 38% ogólnej liczby przypadków gruźliczego zapalenia opon m.-rdz.; u dzieci zaś poniżej 18 mies. życia — w 50,9%. Znajdowało się ono zazwyczaj w najbliższym otoczeniu dziecka. W wielu przypadkach nie udało się ustalić źródła zakażenia. Dotyczy to dzieci starszych (powyżej 18 mies. życia), które bardzo często ulegają zakażeniu poza rodziną.

**Rozpoznawanie wyprysku niemowląt. (Le diagnostic de l'éczéma du nourrisson). Pierre Woringer.**

*Revue Française de Pédiatrie. Nr. 2. 1937 r.*

Na podstawie badań ostatnich lat stwierdzono, że wyprysk niemowląt, opisywany do niedawna




Ampułki po 1, 2, 3, 5 i 10 cm. sz.
Flakony po 20 cm. sz. Kapsułki.

Związek jodu i lipoidów roślinnych
z 40%, 20% i 10% jodu.

# LIPIODOTERAPIA

## DOUSTNA LUB PARENTERALNA KURACJA JODOWA

pozbawiona wszelkich cech ujemnych:
nie wywołuje jodzicy, podrażnienia nerek i innych zaburzeń,
wywiera miejscowe działanie przeciwbólowe,
tworzy w ustroju zapas jodu, mobilizowanego stpniowo i powoli.

Zakł. Chemiczno-Farm. L. NASIEROWSKI, Warszawa, Kaliska 9.

pod różnymi nazwami (wyprysk artretyczny, wyprysk konstytucjonalny, prawdziwy wyprysk niemowląt) stanowi odrębną jednostkę chorobową. Rozpoznanie tego cierpienia opiera się na 3 zespołach objawów: morfologicznych, rozwojowych (évolutifs) i allergicznych.

W wyprysku niemowląt wyróżnia się cztery okresy: 1) zaczerwienienie i nacieczenie naskórka i skóry; 2) tworzenie się na zmienionej zapalnie skórze małych grudek i bardzo delikatnych pęcherzyków; 3) pękanie pęcherzyków i zjawianie się sączenia surowiczego, tworzenie się grubych, żółtawych strupów; 4) cofanie się zmian zapalnych i łuszczenie się nowo powstającego naskórka. W okresie tworzenia się pęcherzyków zjawia się bardzo uporczywe swędzenie, które zmusza chore dziecko do drapania, to zaś może doprowadzić do znacznego liszajowacenia skóry (lichenisatio). Najczęściej wszystkie okresy rozwojowe wyprysku niemowląt spostrzega się u dziecka równocześnie w różnych miejscach skóry.

Zmiany chorobowe umiejscawiają się przeważnie na głowie. Pierwsze objawy zjawiają się na policzkach, następnie zajmują czoło, podbródek i skórę owłosioną, natomiast trójkąt nosowo-wargowy pozostaje nietknięty. W cięższych przypadkach cierpienie rozszerza się na tułów i kończyny, zwłaszcza na przednią powierzchnię klatki piersiowej, boczne powierzchnie ud, kolan, i grzbietową stronę rąk. Fałdy skóry są zazwyczaj wolne.

Początek choroby przypada prawie zawsze między 2 i 4 miesiącem życia. Przebieg wyprysku niemowląt jest bardzo nieregularny; najczęściej po rozmaicie długo trwających okresach poprawy zjawiają się dorzuty nowych zmian na skórze. Na uwagę zasługuje przejściowe cofanie się wyprysku pod wpływem ostrych chorób zakaźnych (jak np. różyczka, angina, zapalenie ucha, zapalenie płuc itp.).

Wyprysk niemowląt trwa zazwyczaj długo, przeważnie od 1 do 2 lat, lecz nie pozostawia po sobie żadnych trwałych śladów na skórze (np. blizn). Jest to cecha charakterystyczna tego cierpienia. Blizny powstają tylko w przypadkach powikłanych zakażeniem.

U dzieci z rozległymi zmianami na skórze zdarzają się wypadki nieoczekiwanej, nagłej śmierci. Chore dziecko staje się sine i ginie wśród objawów zapaści.

Choroba nie kończy się w okresie niemowlęcym wraz z ustąpieniem zmian na skórze. W większości przypadków zjawiają się po pewnym czasie, nieraz nawet dopiero po kilku latach, nowe o odrębnym charakterze wykwity na skórze, lub też zaburzenia ze strony układu oddechowego i przewodu pokarmowego. Zaburzenia te stoją w związku z dalszymi fazami troficznej allergii. Większość dzieci, które przebyły wyprysk, zapada w drugim dziecięctwie na astmatyczny nieżyt oskrzeli, nietolerancje pokarmowe i pokrzywki. Do tej samej grupy cierpień należą także ograniczone zapalenia skóry pochodzenia nerwowego (neurodermitis circumscripta), oraz rybia łuska (ichtyosis vulgaris simplex).

Wyprysk niemowląt jest schorzeniem rodzinnym, dziedzicznym. Dziedziczy się podług praw M e n d l a, jako cecha ustępująca.

Wszystkie powyżej wymienione zespoły objawów rozwijają się na wspólnym podłożu wrodzonej nadwrażliwości swoistej i są natury allergicznej. To też, chcąc ściśle ustalić rozpoznanie, na-

| | Wyprysk niemowląt | Zapalenie łojotokowe skóry |
|---|---|---|
| początek | 2 — 4 miesiąc życia | 1 miesiąc życia |
| umiejscowienie | policzki ,przeważnie głowa | skóra owłosiona, okolice brwi, fałdy skóry na całym ciele |
| charakterystyczne wykwity | drobniutkie, punkcikowate pęcherzyki | tłuste łuski na skórze owłosionej, duże, białawo - różowe plamy o nierównych brzegach na tułowiu |
| świąd | wybitnie silny | bardzo nieznaczny |
| czas trwania | 1 do 2 lat | kilka tygodni |
| późniejsze objawy | astma dziecięca, nietolerancje pokarmowe, pokrzywki | wyleczenie zupełne |
| allergia | istnieje | brak |
| eozynofilia | b. częsta | wyjątkowa |
| dziedziczność | stwierdzona | wątpliwa |

leży zawsze dążyć do wykrycia właściwego allergenu, wywołującego objawy choroby.

Allergeny, które w większości przypadków są przyczyną wyprysku niemowląt, są pochodzenia pokarmowego; niemowlę cierpiące na wyprysk najczęściej nie uczula się samo, lecz nadwrażliwość dziedziczy po przodkach.

Allergeny są zawarte w codziennym pożywieniu dorosłego człowieka. Najważniejszym z nich jest białko jaj kurzego (ovoalbumina), 75% uczuleń jest wywołane tym allergenem. Poza ovoalbuminą należą do najczęściej spotykanych allergenów: mleko krowie, mąka pszenna, mąka owsiana i ryba. Opisano ponad to wiele innych allergenów, które nie posiadają jednakże większego znaczenia praktycznego.

Celem wykazania nadwrażliwości skóry stosuje się odczyn śródskórny. Technika tego zabiegu jest prosta. Po oczyszczeniu eterem niezmienionego odcinka skóry na przedramieniu, wstrzykuje się śródskórnie 0,01 — 0,02 cm³ odczynnika (allergenu). W razie istnienia nadwrażliwości, grudka powstała w miejscu wstrzyknięcia zaczyna się po 5 — 10 minutach zwiększać i nieregularnie (pseudopedia) rozszerzać. Brzegi jej są zaczerwienione. W wypadku wstrzyknięcia większej ilości odczynnika mogą zjawić się nawet objawy wstrząsu (spadek ciśnienia krwi, wykwity o charakterze pokrzywki na całym ciele); wstrzyknięcie adrenaliny najczęściej usuwa te groźne objawy.

Jeśli odczyn śródskórny z jednym lub kilkoma allergenami wypadł dodatnio, istnienie allergii należy potwierdzić jeszcze wykryciem swoistych przeciwciał we krwi. Można to uczynić, stosując próbę Prausnitz'a i Küstnera, lub też za pomocą odczynu wiązania dopełniacza. Krew najlepiej pobrać z zatoki żylnej, a u starszych dzieci — z żyły szyjnej. Pięć cm³ krwi wystarczy zarówno dla jednego, jak i dla drugiego odczynu.

Próby Prausnitz'a i Küstnera dokonuje się w sposób następujący. Surowicę, przygotowaną aseptycznie, wstrzykuje się do skóry grzbietu zdrowego osobnika w ilości 0,2 — 0,3 cm³. Po 24 godzinach temu samemu osobnikowi wstrzykuje się podskórnie lub domięśniowo, w miejsce oddalone od poprzedniego zastrzyku (w udo) pewną ilość allergenu. W okresie prób badany osobnik nie powinien przyjmować pokarmów, mogących zawierać dany allergen. Odczyn jest dodatni, jeśli w miejscu wstrzyknięcia surowicy zjawia się w 15 — 30' po wstrzyknięciu allergenu duży bąbel pokrzywkowy, otoczony czerwoną obwódką. Bąbel ten utrzymuje się od 1 do 2 godzin. W razie gdy bąbel w miejscu wstrzyknięcia surowicy nie zjawia się wcale — odczyn jest ujemny. W ten sposób można określić naraz kilka allergenów.

Odczyn odchylenia dopełniacza, który wykonuje się podobnie jak odczyn Bordet-Wassermanna, jest mniej czuły niż przed chwilą opisana próba biologiczna.

Rozpoznawanie wyprysku niemowląt winno się zawsze opierać na badaniu nadwrażliwości.

U niemowląt z nadwrażliwością swoistą stwierdza się bardzo często zwiększoną ilość ciałek kwasochłonnych we krwi.

Z pośród licznych chorób,które mogą wchodzić w grę przy rozpoznawaniu wyprysku niemowląt (choroba Leinera, wyprzenia, liszajec, grzybiec i t. p.) — najważniejszym jest łojotokowe zapalenie skóry.

Powyższa tabelka przedstawia najważniejsze objawy, różniące te dwie, wyżej wspomniane, jednostki chorobowe.

Wyprysk niemowląt może występować w połączeniu z innymi cierpieniami skóry i wtedy rozpoznanie jest trudne. W takich właśnie przypadkach wyniki badań allergicznych, wywiady i przebieg cierpienia ułatwiają znacznie rozpoznanie.

*P. Wójciak.*

## CHIRURGIA

**Przegrzewanie lecznicze gruczołu krokowego w przypadkach jego przerostu. (La diathermie non coagulante dans l'hypertrophie de la prostate). Bordier.**

*Paris médical Nr. 7, 1937.*

W artykule poniższym mowa jest o przegrzewaniu w ścisłym tego słowa znaczeniu bez działania przebiegającego koagulująco. Pomysł leczenia przerostów sterczu przegrzewaniem (diatermią) zrodził się w następstwie stosowania przegrzewania z dobrym wynikiem leczniczym w przypadkach przerostu śluzówki muszli nosowych i przerostu migdałków podniebiennych, w których to przypadkach osiągnięto zmniejszenie się objętości tych narządów jedynie naskutek działania ciepła bez przyżegania. Sposób leczenia tego rodzaju przerostów prze grzewaniem góruje nad przyżeganiem, ponieważ jest mniej bolesny w czasie samego zabiegu i odczyn pooperacyjny jest mniej silny.

Przez analogię zastosowano przegrzewanie do przypadków przerostu sterczu, z wynikiem bardzo dobrym, gdyż otrzymywano szybkie zmniejszenie się objętości sterczu, a oddawanie moczu stawało się łatwiejsze i mniej częste. Działania ubocznego ani powikłań nie spostrzegano. Przegrzewanie sterczu okazało się w tych przypadkach środkiem pewniejszym i szybszym w swym działaniu od naświetlania promieniami Roentgena. Jeśli chodzi o mechanizm działania leczniczego tych przegrzewań, to gra tutaj rolę nietylko ciepło, wywiązywane w tkankach sterczu na skutek prądu diatermicznego, ale również działanie bezpośrednie samego prądu, powodującego jonizację płynów tkankowych sterczu.

Autor zwraca uwagę na konieczność używania właściwych elektrod do wykonywania tego zabiegu, a mianowicie: elektroda odbytnicza powinna być tak skonstruowana aby zapewniała skierowanie możliwie całego prądu na odcinek gruczołu krokowego. Jedno nagrzewanie trwa 15 — 20 minut przy natężeniu prądu od 1000 do 1200 miliamperów. Nagrzewanie zasadniczo nie powinno być bolesne.

Jedna seria nagrzewań wynosi zwykle 15, po których następuje tygodniowa przerwa. Po pierwszej serii następuje druga seria, nagrzewań, ale zwykle już po pierwszej poprawa jest wyraźna: gruczoł się zmniejsza i oddawanie moczu staje się znacznie łatwiejsze.

**Leczenie zakażeń ropnych skóry kończyn dotętniczymi wstrzykiwaniami chromianu rtęci (mercurochrome). (A propos des injections intra-artérielles antiseptiques dans les infections graves des membres). M. Ricard.**

*Mem. de l'Acad. de Chir. Nr. 2. 1937.*

Autor przedstawia opis 4 przypadków ciężkiej ropowicy kończyn, w których szybkie i trwałe wyleczenie otrzymał, stosując wstrzykiwania roztworów bakteriobójczych do tętnic odpowiedniej kończyny. W jednym przypadku ropowica wystąpiła na kończynie górnej, wstrzyknięcie wykonano wówczas do tętnicy ramieniowej; w 3 przypadkach — na kończynie dolnej, przy czym w jednym z nich wystąpiły również objawy brzuszne. Po operacji otwarcia jamy brzusznej odsłonięto tętnicę brodową zewnętrzną i do niej wstrzyknięto. Przeważnie już na drugi dzień po wstrzyknięciu zaczynały się uspakajać objawy ogólne, ciepłota obniżała się, chory czuł się lepiej, miejscowo zmniejszał się obrzęk, ustępowały objawy zapalenia naczyń chłonnych, zapalenie ograniczało się. Opisywane przypadki należały do ciężkich, to też autor jest zdania, że jego postępowanie ocaliło życie tym chorym.

Autor używa chromianu rtęci (mercurochrome) w 2% roztworze wodnym w ilości 4 $cm^3$ do tętnicy ramieniowej i 8 — 10 $cm^3$ do tętnicy udowej, działanie tego preparatu przekłada nad podobne działanie fioletu goryczkowego. Wstrzyknięcie wykonuje bądź poprzez skórę, bądź po operacyjnym odsłonięciu tętnicy. Działań ubocznych preparatu nie zauważył.

**Zesztywnienie stawu biodrowego po osteoplastycznej operacji przedłużenia dachu panewki. (Des raideurs articulaires après les butcés ostéoplastiques de la hanche). Tavernier i Trillat.**

*La Presse Méd. Nr. 57, lipiec 1937.*

Wartość leczenia osteoplastycznej operacji przedłużenia dachu panewki w przypadkach wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego jest często znacznie obniżona przez to, że w wyniku pooperacyjnym powstaje znaczne zesztywnienie stawu. Autor zastanawia się nad przyczyną zjawiska, że operacja wykonana zewnątrz stawowo wywołać może zmiany w stawie. Określa je jako zmiany artropatyczne. Podobne zmiany w stawie występują po bezkrwawym nastawieniu zastałego zwichnięcia w stawie biodrowym.

Poza znacznym ograniczeniem ruchów w stawie i niewielkim odwapnieniem kości żadnych innych objawów nie spostrzega się. Zmiany te rozwijają się zwolna, kilkuletnia obserwacja wykazuje, że w czasie 2 pierwszych lat po operacji odwapnienie stawu postępuje, po tym okresie następuje ponowne dość szybkie uwapnianie kości, które na początku 4-go roku po operacji odzyskują swą strukturę z okresu przedoperacyjnego. W tym czasie staw biodrowy odzyskuje w pewnym stopniu ruchomość.

Główną przyczyną zesztywnienia stawu wydaje się tu być uszkodzenie stawu i jego okolicy, przy obniżaniu w czasie operacji zwichniętej główki kości udowej

Z powyższych rozważań nasuwają się następujące wnioski: 1) podczas operacji osteplastycznego przedłużania dodatku panewki nie należy ani przed ani w czasie zabiegu dążyć do obniżenia główki kości udowej, gdyż uzyskane w ten sposób wydłużenie kończyny nie równoważy szkody wynikłej w skutek zesztywnienia stawu; 2) w razie powstania pooperacyjnego zesztywnienia stawu biodrowego nie należy śpieszyć się z wykonaniem powtórnej operacji przed upływem 3 lat, gdyż w tym czasie zesztywnienie może zmniejszyć się samoistnie.

**Objawy ogólnego zatrucia po zszyciu kości zapomocą zwykłej płytki metalowej. (Accidents locaux et généraux à la suite d'une ostéosynthèse par plaque de fer). Quary.**

*Mem. de l'Acad. de Chir. Nr. 63, 1937.*

Autor opisuje ciekawy przypadek zaburzeń ogólnych wynikłych w następstwie szycia kości zapomocą zwykłej płytki metalowej. Chory, który uległ złamaniu kości udowej ze znacznym przemieszczeniem odłamków i zgłosił się do lekarza po 3 miesiącach, na 5-ty dzień po operacji szycia kości zaczął nagle gorączkować, a w miejscu świeżej blizny pooperacyjnej uformował się ropień. Ropień opróżniano kilkakrotnie nakłuwaczem, ropa zabarwiona była rdzawo, po czem wytworzyło się kilka przetok. Po pewnym czasie chory zaczął chodzić, lecz po 2½ miesiącach stracił nagle apetyt, zjawiły się bóle w nadbrzuszu, biegunki i wymioty treścią czarno zabarwioną. Stan taki utrzymywał się w ciągu następnych 12 dni, chory schudł znacznie. Badanie stolców wykazało obecność w nich znacznej ilości żelaza. Wobec tego płytkę metalową usunięto. Objawy zatrucia cofnęły się całkowicie w ciągu miesiąca. Badanie chemiczne płytki wykazało, że skład jej nie różni się od składu powszechnie używanych płytek metalowych, zawiera bowiem też same ilości miedzi, krzemu, kobaltu i niklu. Wprawdzie opisu podobnych objawów zatrucia nie znalazł autor w piśmiennictwie, jednakże uważa je za ostrzeżenie przed używaniem zwykłych płytek metalowych, a zaleca jako jedyny wypróbowany i pewny — metal nierdzewny.

Miejscowe ropienie uważa autor za powikłanie banalnym zakażeniem drobnoustrojami.

*J. Czyżewska*

## GINEKOLOGIA.

**Leczenie hormonalne świądu sromu w okresie przekwitania. (Le traitement hormonal du prurit vulvaire de la ménopause). Wetterwald**

*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique Nr. 8, 1937. str. 572.*

Autor opierając się na stwierdzonym fakcie, że przyczyną świądu sromu jest hypofunkcja jajników, a tym samym zmniejszenie wydzielania wewnętrznego follikuliny, poleca leczenie, polegające na podawaniu follikuliny, celem zastąpienia zmniejszonego wydzielania hormonu w ustroju. Leczenie rozpoczyna od wstrzykiwania w ciągu 2 dni domięśniowo po 1 $cm^3$ o sile 10.000 j. m. W większości przypadków świąd sromu znika nagle i stan ten utrzymuje się trwale. Pomimo zupełnego ustąpienia świądu autor poleca nie przerywać leczenia i powtarzać wstrzykiwania w pewnych odstępach czasu. Podczas miesiączkowania

wstrzykiwanie należy przerwać. Rzadko według autora należy uciekać się do większych dawek follikuliny, t. j. do ampułek po 50.000 jednostek. W większości przypadków otrzymał autor zupełne i trwałe wyleczenie, w innych świąd ustąpił po pewnym czasie, u nieznacznej ilości pacjentek otrzymał jedynie polepszenie. Ze skarg pacjentek w związku z kuracją podaje jedynie bolesność podbrzusza, ociężałość i zdenerwowanie ogólne.

**Wpływ zatrzymania błon na chorobowość w połogu. (Influence de la rétention des membranes sur la morbidite des suites de couches. Contribution à l'etude des indications de la révision utérine). Snoeck J. i Rocmans M.**

*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique Nr. 7, 1937, str. 504.*

Powszechne jest mniemanie, że zatrzymanie błon płodowych jest źródłem opóźnionego zwijania się macicy, oraz często powoduje krwotoki i zakażenie połogowe.

Wielu autorów jest zdania, że zatrzymanie błon nie może być powodem krwotoku, inni rozróżniają dwojakiego rodzaju krwawienie — natychmiastowe, które, przy zatrzymaniu dużej ilości błon, może być niebezpieczne, i późne w połogu, które pozostaje bez związku z zatrzymaniem błon.

W poglądach na powstawanie zakażenia istnieje większa rozbieżność zdań. Zwolennicy poglądu, że zatrzymanie błon nie wpływa na przebieg połogu, uważają tym samym ręczną lub przeprowadzoną przy pomocy narzędzi kontrolę jamy macicy, za szkodliwą. Inni, zdaniem których nawet najmniejsze części błon decydują o patologicznym przebiegu połogu i powodują złe zwijanie się macicy, kontrolują jamę macicy, wtedy gdy pozostaje więcej niż ⅓ część błon, a Gheorgin posuwa się dalej i czyni to w każdym przypadku. Badania autora dotyczyły 1020 porodów w czasie od 1932 — 1933 r.

Opierając się na swych obserwacjach autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Chorobowość ogólna przy porodach prawidłowych nie zależy od częściowego zatrzymania błon.

2) Kontrola jamy macicy jest celowa tylko przy długotrwałym krwawieniu, co nasuwa przypuszczenie, że w jamie macicy pozostały resztki łożyska.

3) Kontrola jamy macicy przeprowadzona w wypadku zatrzymania części błon nie poprawia przebiegu połogu ani pod względem ciepłoty, ani pod względem krwawień.

*Zawodziński*

## *ORTOPEDIA.*

**Czysta postać zwichnięcia urazowego w stawie biodrowym do tyłu. (Luxation retrocotyloidienne pure traumatique de la hanche). Dambrin**
*Revue d'Orthopédie Nr. 3. 1937.*

Zwichnięcia w stawie biodrowym do tyłu przedstawiają się z reguły, jako tylno-górne, czyli biodrowe, i jako tylno-dolne, czyli kulszowe. Autor opisuje przypadek, gdzie główka kości udowej po opuszczeniu panewki ustawiła się bezpośrednio za nią, powodując zwichnięcie wyłącznie od tyłu. Przypadek ten jest niezmiernie pouczający, ponieważ, jako rzadki, nastręczał duże trudności rozpoznawcze.

U mężczyzny bezpośrednio po wypadku samochodowym stwierdzono objawy zwichnięcia tylnogórnego: kończyna była w przywiedzeniu w zgięciu i skręceniu ku wewnątrz. Jednak zdjęcie rentgenowskie przednio - tylne wykazało, że główka kości udowej znajduje się w panewce. Wobec tego rozpoznano z pewnymi zastrzeżeniami złamanie szyjki kości udowej z wklinowaniem odłamów i zastosowano wyciąg. Dopiero w dniu następnym, gdy poddano chorego nowemu badaniu promieniami X przy czym zdjęcie przednio - tylne uzupełniono zdjęciem bocznym, można było sprawę prawidłowo rozpoznać. Mianowicie zdjęcie boczne wykazało, że główka znajduje się tuż za panewką, przytem dość ściśle na jej poziomie, co powodowało, że na zdjęciu przednio - tylnym rzutowała się ona prawidłowo w stosunku do panewki. Nastawienie zwichnięcia żadnych trudności nie przedstawiało. Powyższy przypadek świadczy, że oprócz postaci klasycznych zwichnięcia tylno - dolnego zdarzyć się może zwichnięcie wyłącznie od tyłu, oraz że w razie podejrzenia na zwichnięcie w stawie biodrowym nie należy ograniczać się do wykonania zdjęcia przednio - tylnego, jak to bywa zazwyczaj.

**Osteochondromatoza stawu kolanowego. (Ostéochondromatose du génou). Lassere, Dotezac.**
*Journ. med. de Bordeaux Nr. 8. 1937.*

Wytwarzanie chrzęstniaków - włókniaków w stawach nie należy do spraw wyjątkowych. Widuje się najczęściej w stawie kolanowym, rzadziej w stawie łokciowym, a już bardzo rzadko w stawach innych. W przypadku autorów w obu stawach kolanowych stwierdzono szereg chrzęstniakowo - włókniastych, czemu towarzyszyło znaczne zgrubienie maziówki. Leczenie polegało na wycięciu całej torebki maziowej czego dokonano z cięcia nadrzepkowego metodą Puttiego. Czynność kończyn po operacji, powróciła do stanu prawidłowego.

**Leczenie stawów rzekomych szyi kości udowej. (Traitement des pseudarthroses du col du fémur). Tavernier.**
*Lyon Chirurg. T. 34, Nr. 1. 1937.*

W leczeniu stawów rzekomych szyi kości udowej stosował początkowo autor kołkowanie bez otwierania przy tym stawu biodrowego. Kołek robił z kości strzałkowej. Kilkuletnie doświadczenie nauczyło go jednak, że kołek często się łamie wcześniej, niż występuje zrost, który zresztą w tych razach występuje zawsze późno. Okoliczności powyższe skłoniły autora do zmiany postępowania operacyjnego. Zastosował on mianowicie krwawe otwieranie odłamów, posługując się cięciem biegnących od kolca biodrowego przedniego górnego wzdłuż przedniego brzegu mięśnia pośladkowego środkowego. Leczenie operacyjne odłamów w taki czy inny sposób po otwarciu stawu w sposób powyższy również nie zawsze dawało wyniki zadawalające, wobec czego uciekł się on do sposobów zalecanych przez Whitemana i Bracketa. Sposób tego ostatniego polega na przecięciu krętarza wielkiego przy podstawie, wbiciu trzonu kości udowej bezpośrednio w główkę i przymocowaniu krętarza do trzonu kości udowej. Wyniki tego zabiegu okazały się bardziej pomyślne, od operacji zalecanej przez Whitemana.

Mimo to autor zgadza się, że teoretycznie rzecz ujmując, w przypadkach zaniku główki najwłaściwszą jest operacja Whitemana, podczas gdy operacja Bracketa wydaje się najbardziej wskazana w przypadkach resorbcji szyi kości udowej. W pozostałych przypadkach stawu rzekomego szyi uda, ogólnie biorąc, najlepiej wykonywać zespolenie bezpośrednie odłamów.

Wobec tego, że o stanie główki i szyi przeważnie trudno zdecydowanie opiniować przed bezpośrednim ich obejrzeniem, radzi autor w każdym przypadku przystępować do operacji bez z góry powziętego planu opanowania stawu rzekomego, co pozwala dopiero po zbadaniu odłamów pod względem stanu ich budowy, stopnia zaniku i łatwości dopasowania do siebie, wybrać sposób najbardziej w danym przypadku odpowiedni.

**Zmiany wczesne w porażeniu Volkmanna. (Les lesions initiales dans la paralysie de Volkmann). Tavernier, Dechaume.**
*Lyon Chirurg. T. 34, Nr. 1. 1937.*

Autorzy opisują dwa przypadki porażenia Volkmanna, ciekawe pod tym względem, że udało się w nich ustalić wczesne zmiany anatomiczno - patologiczne. W jednym z tych przypadków zmiany były zaledwie dwudniowe. W przypadku drugim trzytygodniowe. Zawsze dotyczyły one naczyń, nerwów i mięśni, mianowicie obok zawału krwotocznego znajdowano zmiany nekrobiotyczne włókien nerwowych i włókien mięsnych.

Autorzy zalecają we wczesnych okresach cierpienia obok zwykle stosowanego nacięcia ścięgna (aponeurotomia) dotarcie operacyjne do ogniska złamania w celu dokładnego nastawienia odłamów, — a co ważniejsze może — w celu sprawdzenia stanu naczyń i nerwów. W późniejszych okresach omawianej sprawy chorobowej operacja może być wskazana w celu uwolnienia nerwów ze zrostów oraz wycięcia zwyrodniałych tkanek miękkich.

**Złamanie samoistne kości ramieniowej naskutek nawrotu zmian torbielowatych, leczone wycięciem chorego odcinka kości i wszczepem pobranym z kości strzałkowej. (Kyste de l'humerus récidivé; fracture spontanée; resection humérale large; reconstitution humérale par autogreffe péronière, enchevillée). Desplas.**
*Memoires de l'Acad. de Chir. T. 62, Nr. 30. 1936.*

Autor opisuje przypadek załamania samoistnego kości ramieniowej, które powstało w związku

z nawrotem pooperacyjnym zmian torbielowatych w wymienionej kości. Leczenie polegało na szerokim wycięciu odłamów w granicach zdrowych oraz na zastąpieniu wyciętego odcinka kości ramieniowej przez wszczep pobrany z kości strzałkowej. W ten sposób udało się odtworzyć ciągłość kostnego rusztowania ramienia i przywrócić czynność chorej kończynie.

**Bolesne rozrzedzenie kości kręgosłupa. (Ostéoporose douloureuse de la colonne vertébrale). M e r k l e n.**

*Presse méd. Nr. 74. 1936.*

Bolesne rozrzedzenie kości kręgosłupa stanowi jednostkę chorobową, która się cechuje silnymi bólami wzdłuż kręgosłupa, stałymi i napadowymi, wzmagającymi się przez ucisk na kręgosłup, a ustępującymi podczas leczenia. Powyższym objawom podmiotowym towarzyszą również objawy przedmiotowe, mianowicie napięcie mięśni grzbietowych, odwapnienie trzonów a zwapnienie wiązadeł.

Do powstania omawianego cierpienia przyczynia się w dużym stopniu dieta, uboga w proteidy, tłuszcze zwierzęce i chlorek wapnia. W szczególności ograniczenie dowozu wapnia do ustroju sprzyja wypłukaniu go z tkanki kostnej. Wobec tego, że chorobę tę widuje się przeważnie u kobiet, pewną rolę w jej powstawaniu odgrywają prawdopodobnie również zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych.

**Współistnienie obu chorób Recklinghausena u jednego osobnika. (Coexistence de deux maladies de Recklinghausen cher un sujet). C o h e n, D o i d y.**

*Presse méd. Nr. 102. 1936.*

Autorzy zwracają uwagę na jednoczesne niekiedy występowanie u tej samej osoby obu chorób R e c k l i n g h a u s e n a, mianowicie włóknistego zapalenia kości (ostitis fibiocystica) i nerwowłókniaków (neurofibiomatosis). Współistnienie obu cierpień tłumaczą zaburzeniami czynności gruczołów dokrewnych, które neurofibiomatosis może jakoby powodować.

**Ostoplastyczna postać przerzutów w raku stercza. (La forme ostéoplastique généralisée des métastases du cancer prostatique). B o g a e r t, V a n C o u t e r e n, S c h e r e r.**

*Presse méd. Nr. 92. 1936.*

Postać osteoplastyczna przerzutów, jakie daje do kości rak sterczu, posiada przebieg podostry, często z podniesieniem ciepłoty, silnymi bólami i szybko prowadzi do wyniszczenia ustroju. Obrazy radiologiczne poszczególnych ognisk, zwłaszcza we wczesnych okresach ich rozwoju, nie posiadają cech charakterystycznych. Wątpliwości rozpoznawcze, zostają rozstrzygnięte przez badania seryjne, które pozwalają stwierdzić bardzo szybkie uogólnienie się sprawy.

**Odległe wyniki operacji Albee'go w leczeniu gruźlicy kręgosłupa u dorosłych. (Les résultats éloignés de l'opération d'Albée dans le mal de Pott de l'adulte). L e c l e r c.**

*Presse méd. Nr. 87. 1936.*

Na podstawie osobiście operowanych 50 przypadków dochodzi autor do wniosków następujących. Wartość leczenia operacji A l b e e g o w gruźlicy kręgosłupa jest bardzo wysoka. Najlepsze wyniki uzyskuje się w tych przypadkach, gdzie zmiany dotyczą jednego albo najwyżej dwóch kręgów. Przy zmianach chorobowych bardziej rozległych wyniki nie są już tak pewne. Zabieg należy wykonywać najwcześniej w drugim roku trwania sprawy chorobowej. Należy zwracać szczególną uwagę na to, by wszczep kostny zostawał umieszczony na poziomie właściwym, w czym pomocne są dokładne zdjęcia promieniami Rentgena. Unieruchomienie po operacji trwać winno przynajmniej cały rok, poczym, choć chory chodzi, nie należy go uważać za wyleczonego, lecz kontynuować leczenie według ogólnych zasad postępowania zachowawczego.

*Ostrowski*

## CHOROBY UCHA, GARDŁA, NOSA.

**O kanale szczękowo - czołowym. (Le canal maxillo-frontal). P. M e n g a b e i r a - A l b e r n a z.**

*Revue de laryngologie 1937. Nr. 1.*

W klasycznych monografiach i podręcznikach Z u c k e r k a n d l a (1892), S i e u r a i J a c o b a (1901), D a v i s a (1914), S c h a e f f e r a (1920), H a j e k'a (1926) i t. d. niema nigdzie mowy o komunikacji między jamą szczękową a czołową. O połączeniu takim wspomina przygodnie B r y a n (1897), a szczegółowo V i l a r F i o l w r. 1928. Powiada on: „Zatoka szczękowa komunikuje z sitówkami przednimi, a komunikacja ta może sięgać aż do zatoki czołowej". Według tego autora pomiędzy typowym ujściem zatoki szczękowej do nosa (ostium maxillare) a zatoką znajduje się wgłębienie, które autor określa jako „fossette ovale". Z przedniego odcinka tej „fossette" biegnie ku przodowi, wewnątrz i stromo ku górze kanał w kierunku ku wewnętrznemu kątowi oka po przez kość łzową, poza kanałem noso-łzowym, który w 20%-ach wypadków dociera aż do zatoki czołowej. Kanał jest z boku na bok spłaszczony i ma z przodu w tył wymiar 2 — 3 mm, zaś poprzecznie około 1,5 mm. O ile kanał dochodzi do zatoki czołowej, dosięga jej w punkcie leżącym najbardziej ku przodowi i ku wewnątrz. Wylot jest już to całkiem ciasny, punkcikowaty, już to szeroki. V i l a r F i o l i S c h a f f e r tłómaczą istnienie tego kanału procesami rozwojowymi (w które w ramach referatu trudno wchodzić).

Autor omawia to zagadnienie od strony chirurgiczno - klinicznej i śledzi obecność kanału z okazji operacji zatoki szczękowej (według. C a l d w e l l - L u c'a) w 68 przypadkach u 55 pacjentów. Autor stwierdził to połączenie w 2 przypadkach i zaznacza, że obraz rentgenologiczny może łudzić, pokazując pozorną obecność kanału, którego sonda w preparacie anatomicznym nie potwierdza. O klinicznym znaczeniu „canalis maxillo-frontalis", nie można na razie nic pewnego powiedzieć. Może obecność jego sprzyja samowyleczeniu spraw zapalnych zatoki czołowej. W każdym jednak razie musi na kanał ten zwracać uwagę chirurg, gdy, otwierając zatokę szczękową, chce uzyskać gruntowne wyleczenie drogą doszczętnego usunięcia granulacji i polipów.

**Wyłuszczenie migdałków u dorosłych. (De l'amygdalectomie totale cher l'adulte). J. M. Nagueira.**

*j. w. Nr. 2.*

Wielokrotnie w piśmiennictwie poruszany temat jest tu ponownie i gruntownie omówiony ze szczególnym uwzględnieniem zarówno histopatologii jak i kliniki, przy czym rozchodzi się — jak się zdaje — w niemałym stopniu o przedstawienie stanowiska, zajmowanego przez znakomitą szkołę profesora Portmanna w Bordeaux przy uwzględnieniu i zacytowaniu rozległego piśmiennictwa. Przytoczę tutaj jako przede wszystkim dla lekarza ważne: a) wskazania i przeciwwskazania do tej operacji wedle ujęcia autora, względnie tej kliniki i b) technikę operacyjną. Przeciwwskazania: 1) należy czekać miesiąc po ostrych sprawach, chyba że powikłania posocznicowe dają wskazania nagłe do operacji (amygdalectomie à chaud), 2) stany zakaźne sąsiedztwa, jak próchnica zębów, stomatitis infectiosa, schorzenia zatok, jamy noso-gardłowej — należy przed operacją zlikwidować, 3) u śpiewaków i mówców może wywołać zabieg zmiany w barwie głosu, co należy wziąć pod uwagę; 4) przeciwwskazania ogólne są bezwzględne (gruźlica postępująca, ostra niedokrwistość, białaczka, cukrzyca, wady zastawkowe niewyrównane lub chwiejne (instables), ciąża późna, okres przedmiesiączkowy), lub względne: hemofilia i hemogenia, przy których należy osiągnąć uprzednio prawidłowy czas krwawienia i krzepnięcia krwi.

Wskazania można podzielić na miejscowe i ogólne. Do miejscowych należą: 1) przerost migdałków, powodujący zaburzenia w czynności połykania, oddychania i w głosie; 2) nawrotne anginy; 3) ropne zmiany w dołkach migdałków (amygdolite cryptique purulenta); 4) ropnie migdałkowe i kołomigdałkowe; 5) czopy serowate (amygdalite caséeuse). Zabieg ma tutaj cel zarówno zapobiegawczy, usuwając nagromadzenie czystych hodowli bakteryj, często chorobotwórczych, jak i bezpośredni, gdyż czopy są częstym powodem foetor ex ore; 6) pleśń (mycosis); 7) przewłoczne zajęcie gruczołów chłonnych pochodzenia migdałkowego niejednokrotnie połączone ze stanami nawrotnymi podgorączkowymi; 8) guzy dobrotliwe i złośliwe migdałków; — w tych wypadkach niekiedy zabieg będzie musiał wyjść poza granice migdałków.

Wskazania ogólne są: 1) nephritis acuta post anginam, 2) albuminuria chronica, będąca w związku ze stanem migdałków, 3) endocarditis acuta i chronica, 4) rheumatismus acutus i chronicus, 5) zaburzenia żołądkowe, żołądkowo-jelitowe lub w obrębie dróg oddechowych, co do których zachodzi podejrzenie związku z ropnymi zmianami migdałkowymi lub okołomigdałkowymi. Wreszcie stany spastyczne przełyku, jako też krtani i cały szereg różnych objawów mogą być wyzwolone drogą odruchu ze zmienionych migdałków i wymagać ich wyłuszczenia.

Uwagi co do techniki dotyczą: a) okresu przedoperacyjnego, b) operacji i c) okresu pooperacyjnego. A) przez tydzień przed operacją systematyczne odkażanie jamy ustnej i nosowej, wapń, przed operacją środki odkażające przewód pokarmowy, środki uspakajające układ nerwowy; wieczorem przed zabiegiem chloral, a na godzinę przed zabiegiem scopomorfina, przez dobę ostatnią pozostaje pacjent w obserwacii szpitalnej; b) uśpienia ogólnego należy stanowczo unikać, nowokaina ½%-owa z uprzednim rozpyleniem kokainy zupełnie wystarcza. Szczególnej techniki wymaga odpreparowanie zrostów na górnym biegunie. Wymaga to nieraz cięcia dodatkowego aż do nasady języczka. Na dolnym biegunie niekiedy jest wskazane wyłuszczenie migdałka językowego, które jest dość krwawe. Nie należy kończyć operacji przed gruntowną hemostazą. C) Pacjenta należy ułożyć na bok, zapobiega to spływaniu krwi do dróg oddechowych i ujawnia ewentualne krwawienie. Autor odradza wszelkie płukania itp.; natenczas zaleca połykanie drobnych kawałków lodu w odstępach co kwadrans w najbliższych godzinach po zabiegu. W razie bólu wstrzyknięcie morfiny. Przez pierwsze dwa dni pokarmy płynne i zimne, koło 5-go dnia pokarmy prawidłowe. Biała błonka pokrywa wnet po operacji powierzchnię ranną; nie należy jej usuwać. Po tygodniu pacjent może podjąć swe zajęcia.

**O perlaku wrodzonym. (Du cholestéatome congénital). A. Laskiewicz.**

*j. w. Nr. 3.*

W wyczerpującej pracy autor przedstawia różne teorie dotyczące powstawania perlaka. Wedle najstarszej (Virchov, Rokitansky, Ernweilhier, Gruber, Troeltsch, Steinbrügge, Wagenhaüser, Zeroni, Goerke, Grunest, Lentert, Wendt), do której przyłączyły się późniejsze opinie Politzera, Siebenmanna i Linka punktem wyjcia są zmiany w jamie bębenkowej. Drugą teorię (Ewinwanderungsteorie) wypowiedzieli Habermann, Bezold, Manasse. Wedle niej przez przybrzeżne przedziurawienie błony bębenkowej (Shrapnella), powstające szczególnie w razie zwężenia trąbki Eustachiusza, — przewędrowują nabłonki błony bębenkowej lub przewodu zewnętrznego ucha do jamy bębenkowej i dają — drogą dalszego bujania — początek perlakowi.

Pomost dla obu teorii stanowią poglądy Albrechta, wymagające dla powstania perlaka: 1) dużej przewagi, względnie żywotności nabłonka błony bębenkowej i górno-tylnej okolicy przewodu zewnętrznego ucha, a równocześnie 2) dużej wrażliwości czy nieodporności („susceptibilité") ustrojowej tkanki łącznej śluzówki jamy nadbębenkowej. Do tego mają się wedle Schwarza i Langego dołączać zaburzenia w rozwoju tkanki galaretowatej, wyścielającej ścianę jamy bębenkowej płodowej. Z rozlicznych rozważań, zawartych w pracy możemy jeszcze przytoczyć jako istotne dla tematu uwagi nad rozróżnieniem perlaka wrodzonego, czyli pierwotnego i perlaka wtórnego, powstałego na podłożu sprawy zapalnej ucha środkowego. Perlak wrodzony cechuje się: 1) nieobecnością zmian zapalnych na błonie bębenkowej i w jamie bębenkowej. 2) Pacjent uskarża się na bóle głowy i zawroty okresowe, postępujące przytępienie słuchu, niekiedy występuje porażenie nerwu twarzowego — wszystko to zanim wystąpią objawy kliniczne uszne perlaka. Dalsze cechy charakterystyczne okazuje perlak wrodzony podczas zabiegu operacyjnego. Ropne zmiany

w uchu środkowym są nieznaczne, masę perlaka można z łatwością wyłuszczyć w całości z bloku kostnego. Niekiedy położenie odległe (łuska kości skroniowej) i posiadanie własnej torebki przemawiają za pierwotnością perlaka. Wreszcie i w obrazie histologicznym obecność włókien elastycznych przemawia za perlakiem wrodzonym. O cechach perlaka wtórnego podaje tylko autor, iż stwierdzamy tu otoskopijnie procesy martwicze w jamie bębenkowej i nadbębenkowej, jakoteż w ścianie górno-tylnej kostnego przewodu ucha zewnętrznego. Na zakończenie pracy przytacza autor przypadek własny perlaka pierwotnego u 12 letniej dziewczynki. Pacjentka była operowaną na trzy zawody. Przy pierwszym zabiegu — doszczętnym — odsłonięty został perlak wielkości śliwki, zrośnięty z oponą twardą. Kilka tygodni później, — po przejściu objawów wtórnego zakażenia w polu operacyjnym, — został usunięty guz po oddzieleniu go od opony; po kilku miesiącach została wykonana operacja plastyczna w celu zamknięcia rany. Czynniki skłaniające w tym przypadku do rozpoznawania perlaka pierwotnego są następujące: 1) rozmiary i umiejscowienie perlaka, oddzielonego blaszką kostną od jamy bębenkowej i komórek sutkowych; 2) ścisłe połączenie guza z oponą twardą, przy czym połączenie to nie przedstawiało cech blizny po sprawie zapalnej (zrostu); 3) brak objawów ze strony błędnika, nerwu twarzowego lub opon; 5) obecność włókien elastycznych w obrębie perlaka.

*A. Schwarzbart*

## *FYTOTERAPIA.*

**Liście karczochów (Cynara Scolymus L) w leczeniu schorzeń wątroby. (La feuille d'Artichaut dans le traitement des affections du foie). Henri Leclerc.**

*Odbitka autorska z La Presse Médicale* (bez daty) [1].

Zdawna już cenione, jako wyborna jarzyna, karczochy — po Wielkiej Wojnie — znalazły inne jeszcze zastosowanie: lecznicze. Przypomniano sobie, że już w średniowieczu liście tej rośliny były szeroko stosowane w kamicy nerkowej, a lekarze benedyktyni („Dictionnaire botanique et pharmaceutique") używali ich przy żółtaczce. Przez długie lata o liściach karczocha zapomniano, dopiero w r. 1928 poddał je drobiazgowemu klinicznemu zbadaniu dr Brel („Note sur la thérapeutique des maladies du foie par la feuille d'artichaut", Bulletin de Biologie Clinique (Bordeaux) i zwrócił uwagę lekarzy-praktyków na niewątpliwe usługi, które mogą oddać te liście cierpiącym na wątrobę.

Początkowo dr Brel przy badaniach swych klinicznych posiłkował się odwarem wodnym liści karczocha, który podawał chorym — po ocukrzeniu — w ilości 3 filiżanek dziennie, później przeszedł na wyciągi wodne i wodno-alkoholowe, dawane w formie pigułek.

U 60 chorych z żółtaczką nieżytową, marskością wątroby, kamicą żółciową, zapaleniami pęcherzyka żółciowego, niedomogą wątroby stwier-

dzono znaczną poprawę stanu ogólnego, uregulowanie działalności jelit, zwiększenie wydzielania moczu przy równoczesnym znacznym zmniejszeniu składników nienormalnych moczu. Kał nabierał barwy normalnej.

Prof. dr L e c l e r c powtórzył te badania z tym samym rezultatem; cytuje on np. przypadek zapalenia przewodów żółciowych z żółtaczką, skąpym moczeniem, ciemnym moczem, który wrócił do zdrowia w dni 8 przy podawaniu choremu codziennie po 8 pigułek o składzie:

| | |
|---|---|
| wyciągu wodno-alkoholowego z liści karczocha | 0,15 g |
| proszku korzenia lukrecji | 0,1 g |
| na 1 pigułkę. | |

Liście karczochów powinny wejść już na stałe do zespołu leków wątrobowych.

**Babka Ispaghul. (Plantago Ispaghula Roxb. lub Plantago ovata Forsk.). Prof. dr H e n r y k L e c l e r c.**

*Bulletin des Sciences Pharmacologiques. T. XLIV Nr. 8 — 9.*

Na wyspach Kanaryjskich, w Egipcie i dalej — przez Arabię — aż do Persji i Indii rośnie dziko roślina z rodziny Babkowatych (Plantaginaceae), pokrewna europejskiej P l a n t a g o P s y l l i u m L. (Babka plesznik), choć nie dająca się zaaklimatyzować nawet na południu Europy: P l a n t a g o I s p a g h u l a, zwana również P l a n t a g o o v a t a Forsk.

Wydaje ona drobne nasiona, w których nie wykryto alkaloidów lub glukozydów, lecz znaleziono 1,8 do 2% fytosterolu (ścisłe badania P e n d s e & S i k t i b h u s t a n D u t t'a ustaliły, że jest to sitosterol).

Zastosowanie lecznicze tej rośliny datuje się od X stulecia, kiedy lekarz perski A b u - M a n s u n, zetknął się z nią w czasie podróży do Indii; znał ją i A v i c e n n a, który przypisywał jej czynne działanie w czerwonce i innych zaburzeniach jelitowych. Od tej pory znajduje się już B a b k a I s p a g h u l stale w farmakopei perskiej (od pierwszego tej farmakopei wydania w r. 1681, dokonanego przez zakonnika — karmelitę, o. Anioła).

Medycyna europejska zapoznała się z omawianą rośliną dopiero na początku XIX stulecia, dzięki dziełu anglika F l e m i n g a: A catalogue of indian medicinal plants and druggs (1810), gdzie po raz pierwszy podano obszerniej wskazania dla Babki Ispaghul.

Roślina ta — pisze F l e m i n g — „jest hodowana w Bengalu dla swych nasion, które w wodzie gorącej dają wiele śluzu, pożytecznego leku przy nieżytach, w bólach nerkowych, w rzeżączce i w wielu innych schorzeniach zapalnych".

Po tym badania nad tą Babką przeprowadzali: R o x b a r g h (Flora indica, 1874), który zbadał ją morfologicznie, J a c k s o n i N a d k a r u i, którzy zbadali ją farmakologicznie. Dzięki tym właśnie pracom Babka Ispaghul, której nasiona sprzedają powszechnie na bazarach indyjskich, została zamieszczona (w roku 1868) w farmakopei indyjskiej.

Nasiona jej wydzielają tak dużo substancji śluzowych, że 1 część zmielonych ziarn w 20 częściach wody daje gęstą galaretę, bezwonną i bez smaku. Indusi przy biegunkach chronicznych używają za napój odwaru z 1 części tych nasion w 60 częściach wody.

Według badań N a d k a r u i cierpieniami, na które Ispaghul wpływa najbardziej kojąco, są czerwonka, rzeżączka i cierpienia nerkowe; stosował on zawsze wyciąg wodny z ziarn 1 : 40. Skuteczność takiego wyciągu dla kojenia bólu, pieczenia i palenia przy zakaźnych zapaleniach cewki moczowej — jest bezsporna i znalazła swe potwierdzenie w sprawozdaniach angielskich o działaniu indyjskich leków tuziemczych.

Wyciąg ten był również przepisywany z powodzeniem przy nieżytach żołądka, wrzodach żołądka i dwunastnicy, w wielu cierpieniach nerek i pęcherza, a poza tym przy zaziębieniach, kaszlu i nieżytach krtani — zwłaszcza u dzieci.

W wypadkach wrzodów żołądka i jelit, więcej zalecenia godne od wyciągu są ziarna Babki Ispaghul zmielone i zmięszane z cukrem: pęcznieją one w przewodzie pokarmowym i wytwarzają rodzaj kleiku, działającego bezpośrednio gojąco na miejsca owrzodziałe.

Prof. dr L e c l e r c zapoznał się osobiście z nasieniem B a b k i I s p a g h u l w czasie Wielkiej Wojny (otrzymał je od jednego z aptekarzy angielskich, przybyłych z wojskami indyjskimi do Europy) i doświadczenia kliniczne, które z nimi wykonał, upewniły go o wysokich wartościach tej rośliny przy leczeniu ciężkich schorzeń jelitowych po czerwonce podzwrotnikowej ze zmiennymi zaparciami i biegunkami; przy skurczowych zaparciach na tle nerwowym i we wszystkich tych przypadkach, gdzie jest celowe ułatwianie defekacji bez wzmożenia ruchu robaczkowego jelit.

B a b k a I s p a g h u l — zdaniem L e c l e r c a — jest wręcz niezastąpiona w praktyce ginekologicznej, gdzie środki czyszczące mogą nasilać skurcze macicy, trąbek lub pęcherza, u kobiet ciężarnych, dalej u hemoroików i u starców z wydatnym przerostem sterczu. W rezultacie został środek ten wprowadzony już w Paryżu na stałe w szpitalu Hahnemanna dla położnych.

Dawkowanie leku zostało ustalone na 1 łyżkę stołową ziarn nasiennych zmielonych, podawanych bądź bezpośrednio w ½ szklance wody lub rosołu przed posiłkiem wieczornym, bądź też zmięszanych z purée kartoflanym lub owocowym. Żadnych przeciwwskazań nie stwierdzono.

**Farmakologia guarany. (La pharmacologie du Guarana). Prof. dr H. L e c l e r c.**

*Odbitka autorska z La Presse Médicale* (bez daty).

W końcu 1822 r., jeden z wybitnych farmakologów francuskich (M é r a t) otrzymał od swego brazylijskiego kolegi coś, co z kształtu i barwy przypominało zwykłą kiełbaskę, lecz posiadało twardość kamienia. Z listu, dołączonego do tak niezwykłego podarku, dowiedział się M é r a t,

[1]) Prof. dr H e n r i L e c l e r c, fytoterapeuta o sławie światowej i wielkim doświadczeniu klinicznym, nadesłał uprzejmie referentowi działu fytoterapii w „Wiedzy Lekarskiej" odbitki licznych swych prac, z których wiele zaciekawić może (choć nie zostały ogłoszone ostatnio) naszych czytelników. Znakomitemu badaczowi składamy za Jego uczynność i na tym miejscu wyrazy gorącej podzięki.

że w Brazylii cenią sobie wielce, jako lek, takie kiełbaski utarte. Wskazówka ta, poparta poszukiwaniami bibliotecznymi, wyjaśniła badawczemu adresatowi, że jest to guarana, o której wspominali już uprzednio podróżnicy - lekarze.

Od tego czasu wyjaśniono dokładnie pochodzenie tego środka.

G u a r a n a otrzymuje się z nasion rośliny P a u l l i n i a S o r b i l i s, roztartych przez tuziemców między ogrzanymi płaskimi kamieniami; miał tak otrzymany, zarobiony z wodą, mielonymi ziarnami kakao i maniokiem, tworzy ciasto, które suszą na słońcu, używając — od niepamiętnych czasów — jako lek przeciw czerwonce.

Działanie lecznicze tego środka przypisywano początkowo zawartości g u a r a n i n y; następnie jednak ustalono, że guaranina nie jest niczym innym jak k o f e i n ą, której zawartość w guaranie dochodzi do 5,5%.

Oprócz kofeiny, ciał żywicowatych, tłuszczów i pektyn, w guaranie znajduje się wiele garbnika (około 8,5%).

Składniki te tłomaczą użycie guarany jako leku ściągającego i podniecającego; oprócz tych własności ma ona inne jeszcze: wywiera działanie przeciwbólowe, skąd pochodzi zalecanie jej w migrenach i neuralgiach; brazylijczycy stosują ją chętnie jako aphrodisiacum, co potwierdzają i spostrzeżenia własne prof. dr L e c l e r c a.

Podawać należy guaranę per se w proszku (od 0,5 do 1 g na dawkę w opłatkach, max. 2 g na dobę), w formie gęstego ekstraktu (po 0,25 — 0,5 g na raz, max. 1 g na dobę) lub w syropie o składzie:

wodno-alkoholowego wyciągu g u a r a n y 10 g
syropu z cukru 1000 g
(dawka dobowa 40 do 60 g).

**Czosnaczek pospolity Andrz. (Alliaria officinalis D. C.). H e n r i L e c l e r c.**

*Odbitka autorska z La Presse Médicale* (bez daty).

Znajdujemy tę roślinę wszędzie, gdzie jest tylko cień i wilgoć. Nie imponuje ona wyglądem, wstrętny jest zapach, który wydzielają przy roztarciu wszystkie jej części, a jednak w dziełach starych mistrzów naszej wiedzy znajdujemy niepomierne nad nią zachwyty.

W zielnikach lekarskich zjawia się ona już w średniowieczu, gorąco zalecana przez C a m e r a r i u s a, zalecającego ją artretykom, przez T a b e r n a m o n t a n u s a, który przypisywał jej własności uspokajania napadów kaszlu i przez wielu innych, którzy ustalili w naparze z liści tej niepozornej rośliny, stosowanym w formie wlewań, własności uspokajania bólów przy kolce nerkowej.

Sok czosnaczka, dawał już w XV wieku zewnętrznie na zastarzałe wrzody goleni (u chorej na szkorbut) W i l l e z K o l m a r u, w roku 1527 wychwala go pod niebiosa przy zgorzelach F a b r y c j u s z d e H i l d e n. Ten ostatni tak opisuje sposób przygotowywania tego soku: „pod koniec kwietnia lub na początku maja zbieram czosnaczek, przesuszam go dobę w cieniu, kraję go i ucieram w moździerzu, mięszając wytłaczany sok z odrobiną oliwy, po czym przechowuję go w naczyniach szklanych od roku do trzech. Leczy on wrzody o złym wejrzeniu: „ulcera putrida, sordida et maligna”.

Pochwały te nie przeszkodziły całkowitemu zapomnieniu o tej roślinie aż do roku 1927, kiedy H e r i s s e y i B o i v i n zadali sobie trud skrupulatnego chemicznego jej zbadania. Wykryto w czosnaczku jeden glukozyd krystaliczny (analogiczny z sinigriną gorczycy) i związek siarkowo-azotowy (i z o s u l f o c j a n e k a l l y l o w y),któremu zawdzięcza roślina swój zapach i któremu — niewątpliwie — zawdzięcza również swe własności przeciwgnilne.

Że sok czosnaczka żywo pobudza ziarninowanie ran stwierdzono nad Izerą na skutkach odmrożeń kończyn: do leczenia ich prof. dr L e c l e r c używał kąpieli z wody gorącej z dodatkiem 10% alkoholowego wyciągu czosnaczka lub okładów nasyconych tym wyciągiem (aa. z rozczynem fizjologicznym soli).

Rezultaty tego leczenia odpłacały sowicie przykrość wąchania tych kąpieli i okładów.

**Pogardzone warzywa. (Les légumes dédaignés). Prof. dr H. L e c l e r c.**

*Odbitka autorska z La Presse Médicale* (bez daty).

Istnieje bardzo wiele roślin, które — idąc łąką — depczemy bez skrupułu, nie pomni, że mogą być one przydatne, jako bogate w życiany środki odżywcze, zwłaszcza w okresie wczesnej wiosny, kiedy zawierają znaczne ilości asparaginy i ciał aminowych: glutaminy, tyrosiny i leucyny.

Między młodymi pędami roślin, zdatnych jako odżywki, honorowe miejsce zajmują pędy c h m i e l u (H u m u l u s l u p u l u s L.), które dają się przyrównać, pod względem smaku, do zielonych szparagów (zwanych we Francji odmianą „Saint-Ouen”), lub młodego groszku. Ścięte do granic, gdzie łamią się jeszcze w ręce, związane w pęczki, gotują się młode pędy chmielu w lekko osolonej wodzie i dają potrawę o wykwitnym smaku, którą można spożywać bądź z białym sosem, bądź jako sałatkę z oliwą i octem; gotowane w bulionie i podane z jajecznicą lub omletem, młode pędy chmielu znajdą właściwe miejsce na najbardziej wystawnych przyjęciach i nie mogą być dość zalecane wszystkim tym smakoszom, którym zabroniono spożywania szparagów.

W podobny sposób mogą być użyte również młode pędy: j e ż y n (Rubus fruticosus L.), o s t r o k r z e w u (Ruscus aculeatus L.), p a p r o c i s a m c z e j (Polystichum Filix mas Roth.), p a p r o c i o r l i c y (Pteris aquilina L.), s k r z y p u (Equisetum arvensis et painstris L.), lecz ten ostatni może być używany jedynie w ciągu pierwszych paru dni po wyjściu z ziemi, później bowiem nasyca się krzemionką i staje się twardy jak skóra. Młody skrzyp marynowany cieszy się wielką popularnością w niektórych krajach północnych.

Z innych roślin, wartych użycia na jarzynę, wspomnieć należy — spożywane jeszcze przez starożytnych greków — łodygi p o k r z y w

(Urtica dioica L.), zebrane „przed przylotem jaskółek", a więc bardzo wczesną wiosną; przygotowane jak szpinak, dają one potrawę jarską smaczną i zdrową; użyte zamiast szczawiu na zupę, są zalecenia godne ze względu na swe własności orzeźwiające i moczopędne.

Można zastąpić z powodzeniem młodą pokrzywę — pokrzywą głuchą — jasnotą (Lamium album L.), przestępem czarnym (Tamus communis L.), komosą zieloną (Chenopodium), a nawet pierwiosnkiem (Primula officinalis L.).

Amatorzy sałat wykorzystają zapewne kuklik pospolity (Geum urbanum L.), zebrany przed zjawieniem się liści, o smaku nieco cierpkim; tasznik pospolity (Capsella bursa pastoris Moench), pieprzycę polną (Lepidium campestre R. Br.), gorczycznik pospolity (Barbarea vulgaris R. Br.) — trzy rośliny krzyżowe, których smak bardzo przypomina rzeżuchę; ślaz polny (Malva sylvestris L.), którego bogactwo w substancje śluzowe okazuje duże usługi cierpiącym na obstrukcję, regulując działalność jelit (co było już wiadome Cyceronowi, który wspomina działanie ślazu w jednym ze swych listów); stokrotki (Bellis perennis L.), dodawane chętnie do sałaty z mniszka lekarskiego, gdy pąki kwiatowe ich są jeszcze ledwo widzialne; przetacznik-bobownniczek (Veronica beccabunga L.) i gorczycę polną — świrzepę (Sinapis arvensis L.), którą znajdziemy na każdym polu jako uprzykrzony chwast, a która podana w sałacie wzmaga znacznie łaknienie.

Dodać tu trzeba, że flora krajowa posiada dość dużo roślin, które dzięki swemu aromatowi znaleść mogą zastosowanie kulinarne. Przede wszystkim wymienić tu trzeba: rokiettę siewną (Eruca sativa L.), rutę zwyczajną (Ruta graveoleus L.) i biedrzeniec (Pimpinella).

Rokieta siewna cieszyła się kiedyś sławą doskonałego lubczyka (aphrodisiacum) i była opiewana już przez Martiala

Et Venerem revocamus eruca morantem.

A sława ta ugruntowała się tak trwale, że w średniowieczu przepisy zakonne zabraniały uprawiać tę roślinę w ogrodach zakonnych: „non convenit monachis ut in hortis erucam alant". I chociaż — w świetle badań fytoterapeutycznych bardziej ścisłych — opinia ta nie dała się utrzymać, jednak dodanie jej do sałaty można polecić ze względów smakowych. Pod tym bowiem względem smakosze współcześni są zgodni w poglądach ze smakoszami wieków dawnych, odmiennie, niż przy rucie, która niegdyś była nader ceniona, jak to wnosimy ze słów — wspomnianego już wyżej — rzymskiego poety który — goszcząc u siebie Juliusza Cezara — z dumą stwierdza, że podał mu danie tak wykwintne, jak tuńczyki i sardele z jajkami i liśćmi ruty:

Sed quam cum ruta frondibus ova tegant.

Gdy przejdziemy — od części roślin nadziemnych — wgłąb ziemi, znajdziemy tam liczne korzenie, zdatne na pożywienie, a dotychczas w tym celu prawie nie używane: korzenie np. wiesiołka dwuletniego (Oenothera biennis L.), zbierane wiosną koło Wielkiejnocy, po starannym ich ugotowaniu, dają pokarm lekkostrawny o swoistym smaku (przypominającym smak szynki); korzenie łopianu (Arctium lappa L.) mogą zastąpić salsefię, gotowane zaś z częścią łodygi, obranej ze skóry, mają smak karczochów.

Cały szereg innych korzeni: mikołajka polnego (Eryngium campestre L.), żywokostu (Symphytum officinale) i omana wielkiego (Enula Helenium L.) służył już na pokarm w czasach głodowych, nie odznaczają się one jednak bynajmniej smakiem, natomiast niektóre korzenie bulwiaste są nader smakowite: bulwy lędźwianu bulwiastego (Lathyrus tuberosus L.), pieczone w popiele, nie są gorsze od kasztanów, korzenie czyśćca błotnego (Stachys palustris L.) — po ugotowaniu — są smaczne i pożywne, bulwki storczyków zawierają lekkostrawny i pożywny krochmal.

Ubocznie zaznaczyć warto, że nierozwinięte jeszcze pąki dziewięciosiłów mogą zastąpić doskonale — karczochy, z którymi łączy je dalekie pokrewieństwo botaniczne.

Widzimy więc, że ilość znanych nam jadalnych warzyw da się bardzo zwiększyć przy odrobinie wiadomości z botaniki. A drobiazgowe zbadanie flory naszych pól, łąk i lasów rozszerzy — niewątpliwie — bardzo znacznie nasze jarskie jadłospisy dzisiejsze.

*Wład. Biernacki*

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. E. Reicher, Polna 40, Tel. 9.54-54.*
Wydawca: Spółka Wydawnicza „Wiedza Lekarska".
Adres redakcji i administracji, Warszawa, Kaliska 9. Tel. 924-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8, kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**



Zakł. Graf. „DRUKPRASA". Sp. z ogr. odp. Nowy-Świat 54. Tel.: 615-56 i 242-40.